RIGOL

Obstetricia y Ginecología

Obstetricia y Ginecología



Obstetricia y Ginecología

Obstetricia y Ginecología

Dr. Orlando Rigol Ricardo



Ciudad de La Habana, 2004

CIP- Editorial Ciencias Médicas

Obstetricia y Ginecología/Orlando Rigol Ricardo
...[y otros]. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2004

XX. 438p. Ilus.

Incluye bibliografía al final de la obra. Incluye 38 capítulos con sus autores. Índice general
ISBN: 959-7132-98-2

1.SERVICIOS DE SALUD REPRODUCTIVA
2.OBSTETRICIA 3.GINECOLOGÍA 4.LIBROS
DE TEXTO I.Rigol Ricardo, Orlando

WQ100

Edición: Lic. Tania Sánchez Ferrán
Redacción: Fredesvinda Blanco Hechavarría

Diseño e ilustraciones: DI José Manuel Oubiña González
Fotografía: Héctor Sanabria Horta
Composición y emplane: Xiomara Segura Suárez

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle I, No. 202, esq. Línea, piso 11,
El Vedado, Ciudad de La Habana, 10 400, Cuba.
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 55-3375, 832-5338

AUTORES

Dr. *Orlando Rigol Ricardo*. Maestro de la Ginecoobstetricia Latinoamericana (FLASOG). Profesor Titular y Consultante de la Facultad "Finlay-Albarrán" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia y en Organización y Administración de Salud. Miembro fundador del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia. Profesor de Acupuntura y Medicina Naturista. Director de la Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología.

Dr. *Eduardo Cutié León*. Doctor en Ciencias Médicas. Maestro de la Ginecoobstetricia Latinoamericana. Profesor Titular y Consultante de la Facultad "Finlay-Albarrán" del ISCMH. Profesor Principal del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Miembro Fundador del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia.

Dra. *Stalina Santisteban Alba*. Profesora Titular y Consultante de la Facultad "Salvador Allende" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Miembro del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia. Exdecana de la Facultad "Salvador Allende".

Dr. *Evelio Cabezas Cruz*. Maestro de la Ginecoobstetricia Latinoamericana. Profesor Titular y Consultante de la Facultad "Finlay-Albarrán" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Miembro fundador y Jefe del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia. Coordinador General para el Área de Mortalidad Materna (FLASOG). Presidente de la Comisión Nacional para el Diagnóstico Precoz del Cáncer Cervicouterino.

Dr. *Ubaldo Farnot Cardoso*. Doctor en Ciencias. Maestro de la Ginecoobstetricia Latinoamericana. Profesor Titular y Consultante de la Facultad "Calixto García" del ISCMH. Miembro fundador del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia. Investigador Principal de la OMS.

Dr. *Juan Vázquez Cabrera*. Profesor Titular de la Facultad "Calixto García" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Jefe del Grupo Provincial de Ginecoobstetricia de la Ciudad de La Habana.

Dr. *Alejandro J. Velazco Boza*. Profesor Auxiliar de la Facultad "Finlay-Albarrán" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Miembro del Grupo Provincial de Ginecoobstetricia de Ciudad de La Habana. Director del Hospital Ginecoobstétrico Docente "Eusebio Hernández".

Dra. *Violeta Herrera Alcázar*. Asistente de la Facultad de "10 de Octubre" del ISCMH. Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia. Miembro del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia.

Dr. *José Oliva Rodríguez*. Profesor Titular y Consultante de la Facultad "Manuel Fajardo" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Secretario del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia.

Dr. *Fernando Domínguez Dieppa*. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular y Consultante de la Facultad "Manuel Fajardo" del ISCMH. Especialista de II Grado en Neonatología. Jefe del Grupo Nacional de Pediatría.

Dr. *Pedro Lino Álvarez Báez*. Profesor Auxiliar de la Facultad "Finlay-Albarrán" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia.

Dra. *Rita Acosta Maltas*. Profesora Auxiliar de la Facultad "Finlay-Albarrán" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia.

Dra. *Sonia Águila Setién*. Maestra de la Ginecoobstetricia Latinoamericana. Profesora Titular y Consultante de la Facultad "Finlay-Albarrán" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Miembro del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia.

Dr. *Alexis Corrales Gutiérrez*. Asistente de la Facultad de Medicina del ISCMVC. Especialista de II Grado e Ginecoobstetricia. Jefe del Grupo Provincial de Ginecoobstetricia de Villa Clara.

Dra. *Daisy Hernández Morales*. Asistente de la Facultad de Medicina del ISCMVC. Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia.

Dr. *Braulio Heredia Hernández*. Profesor Auxiliar y Jefe del Departamento de Ginecoobstetricia de la Facultad "Finlay-Albarrán" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Subdirector Docente del Hospital Ginecoobstétrico Docente "Eusebio Hernández".

Dr. *Juan Castell Moreno*. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular y Consultante de la Facultad "Calixto García" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Miembro del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia.

Dr. *Ixo Gallo Cortés*. Profesor Titular y Consultante de la Facultad "Julio Trigo" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia.

Dr. *Alfredo Rodríguez Pérez.* Profesor Titular y Exjefe del Departamento de Ginecoobstetricia de la Facultad "Miguel Enríquez" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Miembro del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia.

Dra. *Avelina Sotolongo Falero*. Asistente y Profesora Principal de Ginecoobstetricia de la Facultad "Miguel Enríquez". Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia.

Dr. *Ricardo Bello Gutiérrez*. Profesor Titular de la Facultad de Medicina del ISCMVC. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia.

Dra. *Blanca Manzano Ovies*. Profesora Titular de la Facultad "Manuel Fajardo" del ISCMH. Especialista de II Grado de Ginecoobstetricia. Miembro del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia. Vicepresidenta de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología a cargo de la Sección de Climaterio y Menopausia.

Dr. *Manuel Veranes Arias*. Maestro de la Ginecoobstetricia Latinoamericana. Profesor Consultante e Investigador Titular del Instituto Superior de Medicina Militar "Luis Díaz Soto" y del Hospital "Hermanos Ameijeiras". Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Presidente de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología.

Dr. *Nelson Rodríguez Hidalgo*. Doctor en Ciencias. Profesor Titular de la Facultad "Manuel Fajardo" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Miembro del Grupo Nacional. Miembro de la Junta Directiva de la SCOG, la Asociación Latinoamericana de Cirugía Endoscópica (ALACE) y la Sociedad Iberoamericana de Endoscopia Ginecológica e Imagenología.

Dr. *Jorge Peláez Mendoza*. Profesor Auxiliar de la Facultad "10 de Octubre" del ISCMH. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Vicepresidente de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología a cargo de la Sección de Ginecología Infanto-juvenil. Presidente de la Asociación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología de la Infancia y la Adolescencia (ALOGIA).

Dr. Lemay Valdés Amador. Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular y Consultante. Especialista de II Grado en Ginecoobstetricia. Miembro del Servicio Nacional de Diabetes y Embarazo.

Dr. Osvaldo Santana. Asistente. Especialista de I Grado en Ginecoobstetricia. Miembro del Servicio Nacional de Diabetes y Embarazo.

COLABORADORES

Dr. *Raoul Gazapo Pernas*. Especialista de II Grado en Bioestadísticas. Jefe del Servicio de Acupuntura y Medicina Tradicional del Hospital Docente Ginecoobstétrico “Eusebio Hernández”.

Dra. *Ana Bertha Álvarez Pineda*. Especialista de I Grado en Microbiología. Jefa del Servicio de Microbiología del Hospital Docente Ginecoobstétrico “Eusebio Hernández”.

Téc. *Raúl Valverde Galiana*. Técnico en Computación y Programador en el Sistema Foxbase. Responsable de Informática del Hospital Ginecoobstétrico Docente “Eusebio Hernández”.

Al profesor *Celestino Álvarez Lajonchere*, eminente obstetra, que como Jefe de la Cátedra de Obstetricia y Ginecología de la Escuela de Medicina de la Universidad de La Habana desde 1959, fundador de la Cátedra de la Universidad de Oriente, Responsable Nacional de Obstetricia y Ginecología y Jefe del Grupo Nacional de Ginecoobstetricia desde su fundación, fue ejemplo y guía de varias generaciones de nuestros especialistas.

A la mujer cubana, a quien dedicó sus conocimientos y toda su larga y fructífera vida de trabajo.

A nuestras madres, esposas e hijas.

PRÓLOGO

Esta segunda edición del texto de *Ginecología y obstetricia* responde a la necesidad de actualizar conocimientos y conductas que han variado los últimos años a la luz de los nuevos conocimientos que aporta el desarrollo científico-técnico. Se han incluido nuevos capítulos y modificado otros, en función de dar respuesta a la preparación de nuestros médicos generales básicos y futuros médicos de familia.

Asimismo, se ha ajustado el libro a los 15 años de experiencia en la atención primaria basada en el médico de la familia como primer escalón de atención en nuestro Sistema Nacional de Salud, en razón de los cambios en los indicadores de salud y de los problemas que requieren de mayor atención para seguir mejorando la calidad de vida de nuestra población.

Algunos capítulos y temas que han pasado a la asignatura de Medicina General Integral se mantienen en el texto para no romper su estructura integral, dada la unión de la atención primaria con la secundaria y su continuidad en la práctica de cada día.

Dr. Ciencias Médicas *Eduardo Cutié León*
Profesor Principal de Ginecoobstetricia del
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

ÍNDICE GENERAL

Capítulo 1

SALUD REPRODUCTIVA

Dr. E. Cabezas Cruz

El proceso de reproducción humana se ha tratado tradicionalmente con un enfoque materno-infantil, pero en las últimas décadas han ocurrido una serie de hechos que sobrepasan este enfoque.

Entre éstos tenemos los siguientes: las mujeres reclaman con mayor frecuencia sus derechos y exigen una mayor participación, no sólo como madres, sino también en el autocuidado de su salud, la de su familia, y en el desarrollo general de la sociedad; la atención a la adolescencia y al período del climaterio y la menopausia es considerada una prioridad; el marcado desarrollo de la planificación familiar con la gran variedad de métodos anticonceptivos de que se dispone en la actualidad; la necesidad de atender la sexualidad en la tercera edad y en el adulto mayor, y el reconocimiento, cada día más, de la necesidad de la activa participación de los hombres en todas las fases del proceso de la reproducción. Como respuesta a esta situación cambiante y dinámica, surge un concepto nuevo, más amplio, panorámico e integrador: el concepto de *salud reproductiva*.

DEFINICIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS)* ha definido la salud reproductiva como "el estado completo de bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de enfermedad durante el proceso de reproducción".

Esta definición fue ampliada en la Conferencia Internacional sobre Población y Desarrollo de El Cairo, celebrada en 1994.

En el párrafo 7.2 del Programa de Acción,** se define la salud reproductiva:

"La salud reproductiva es un estado general de bienestar físico, mental y social, y no de mera ausencia de enfermedad o dolencias, en todos los aspectos relacionados con el sistema reproductivo y sus funciones y procesos. En consecuencia, la salud reproductiva entraña la capacidad de disfrutar de una vida sexual satisfactoria y sin riesgos de procrear, y la libertad, para decidir hacerlo o no hacerlo, cuándo y con qué frecuencia. Esta última condición lleva implícito el derecho del hombre y la mujer a obtener información y de planificación de la familia a su elección, así como a otros métodos para la regulación de la fecundidad que no estén legalmente prohibidos y acceso a métodos seguros, eficaces, asequibles y aceptables, el derecho a recibir servicios adecuados de atención a la salud que permitan los embarazos y los partos sin riesgos y den a las parejas las máximas posibilidades de tener hijos sanos".

ATENCIÓN A LA SALUD REPRODUCTIVA. DEFINICIÓN

La atención a la salud reproductiva se define como un conjunto de métodos, técnicas y servicios que contribuyen a la salud y al bienestar reproductivos, al evitar y resolver los problemas relacionados con ésta. Incluye también la salud sexual, cuyo objetivo es el desarrollo de la vida y de las relaciones personales, y no meramente el asesoramiento y la atención en materia de reproducción y de enfermedades de trasmisión sexual.

De acuerdo con los conocimientos actuales, el concepto de atención a la salud reproductiva se ha ampliado y comprende:

1. Atención a la infancia.
2. Atención a la adolescencia.
3. Atención preconcepcional.
4. Atención al aborto.
5. Atención prenatal.

---

* OMS, Reproductive Health: a key to a brighter future, 1992.
** Programa de Acción, Conferencia internacional sobre población y desarrollo, El Cairo, 1994.

6. Atención al parto.
7. Atención al puerperio.
8. Planificación familiar.
9. La educación sexual.
10. Atención a las enfermedades de trasmisión sexual, incluido el VIH/SIDA.
11. Atención al climaterio y la menopausia.
12. Diagnóstico precoz del cáncer cervicouterino y de la mama.

Al trazar nuestras estrategias de atención no debemos olvidar que la salud reproductiva está condicionada por factores no sólo biológicos, sino también de tipo social, cultural, político y económico, y por acciones provenientes de otros sectores, como vivienda, educación y alimentación, de ahí la imperiosa necesidad de buscar la coordinación intersectorial con la finalidad de aunar esfuerzos y concentrarlos en las áreas prioritarias, en busca de un mayor impacto en el bienestar de la población.

Como es lógico suponer, la salud reproductiva estará expuesta a distintos conjuntos de factores de riesgo que pueden afectarla en sus diferentes etapas. La prevención de la enfermedad y la muerte durante el proceso de reproducción es uno de los pilares fundamentales para el desarrollo de la salud reproductiva.

Un factor estratégico para el logro de resultados exitosos en la atención a la salud es trabajar con el enfoque de riesgo.

ENFOQUE DE RIESGO

El enfoque de riesgo es un método que se emplea para medir la necesidad de atención por parte de grupos específicos.

Ayuda a determinar prioridades de salud y es también una herramienta para definir las necesidades de reorganización de los servicios de salud.

Intenta mejorar la atención para todos, pero prestando mayor atención a aquéllos que más la requieran.

Es un enfoque no igualitario: discrimina a favor de quienes tienen mayor atención.

¿Qué significa el término *riesgo*? En términos generales, es una medida que refleja la probabilidad de que se produzca un hecho o daño a la salud (enfermedad, muerte, etc.). Su enfoque se basa en la medición de esa probabilidad, la cual se emplea para estimar la necesidad de atención a la salud o a otros servicios. Riesgo es la probabilidad de que un hecho ocurra.

¿Qué es un factor de riesgo? Es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesta a un proceso mórbido.

La aplicación del enfoque de riesgo en el campo de la reproducción humana generó el concepto de *riesgo reproductivo*. Se define como la probabilidad de sufrir un daño durante el proceso de reproducción, que afectará principalmente a la madre, al feto o al recién nacido.

En consecuencia, la importancia del enfoque de riesgo reproductivo radica en que permite identificar las necesidades de salud de los individuos, familias o comunidades, mediante el uso de factores de riesgo como guía para la planificación de acciones futuras. De esta forma, facilita la redistribución de recursos, el aumento de la cobertura, la referencia de pacientes, el cuidado de la familia y la asistencia clínica.

El enfoque de riesgo reproductivo debe empezar antes de la concepción; en esta etapa se denomina *riesgo preconcepcional;* durante la gestación y en el parto se denomina *riesgo obstétrico*; y desde las 28 semanas de gestación hasta la primera semana de vida del neonato se denomina *riesgo perinatal*. La unificación de estos 3 conceptos da al enfoque de riesgo un panorama más coherente e integrador.

Más adelante se describen los conceptos de riesgo reproductivo y los principales factores en cada etapa.

Riesgo reproductivo = Riesgo preconcepcional + Riesgo obstétrico + Riesgo perinatal

La medición del grado de riesgo es la base de la programación y de la atención, ya que permite identificar en la población a aquellos individuos, familias o comunidades que tienen una mayor probabilidad de sufrir un daño durante el proceso de reproducción. Esto significa que tienen también una mayor necesidad de atención, la que deberá orientarse prioritariamente hacia ellos.

El enfoque de riesgo reproductivo implica la existencia de una cadena o secuencia causal. Un factor de riesgo es un eslabón de una cadena de asociaciones que da lugar a una enfermedad, la cual puede llevar a la muerte o dejar secuelas que comprometan la calidad de vida en el futuro. Esta característica permite actuar en cualquiera de los eslabones para interrumpir la secuencia de acontecimientos.

Capítulo 2

Recuento anatómico y fisiológico del aparato reproductor

Dr. O. Rigol

Es imprescindible recordar la anatomía y fisiología del aparato reproductor en sus aspectos básicos para poder interpretar adecuadamente los procesos y alteraciones que se presentan en la práctica diaria.

No debemos olvidar que la mayoría de las mujeres que debe atender un médico de la familia o un ginecólogo son normales, sobre todo las gestantes, y que muchas veces el conocimiento preciso de la anatomía y fisiología permite interpretar adecuadamente fenómenos normales o variaciones de la normalidad que sólo requerirán de una explicación correcta a la paciente y así se evitan diagnósticos erróneos y conductas inadecuadas con la utilización de técnicas invasivas y tratamientos injustificados que nos pueden llevar a una iatrogenia, tanto física como mental.

Son ejemplos de estos fenómenos muy sencillos el dolor producido por la ovulación, o un trastorno menstrual único, aislado, en una mujer bien reglada, la simple espera de 2 ó 3 semanas para tomar una decisión en una mujer con un atraso menstrual ante un posible embarazo deseado o la confusión diagnóstica por la mala interpretación de las características del contenido vaginal normal con sus variaciones cíclicas, como la mucorrea que acompaña a veces la etapa ovulatoria.

RECUENTO ANATÓMICO

El aparato reproductor se divide para su estudio en 3 partes, que son: los genitales externos, los internos y las mamas.

GENITALES EXTERNOS

VULVA Y VAGINA

La parte visible en el exterior, por la simple observación, conocida como la vulva, se extiende desde el pubis hasta el perineo y está formada por: el monte de Venus, los labios mayores y menores, el clítoris, el vestíbulo con el orificio uretral y el orificio vaginal, que en el caso de las vírgenes es llamado orificio del himen y termina en el centro del perineo (fig. 2.1). por delante del ano. Están presentes también los orificios de las glándulas de Skene (parauretrales) y de Bartholin.

La vulva como tal es una abertura en el centro de la región perineal, que se encuentra recubierta de vellos sobre todo por delante, en la zona del monte de Venus, con un vello púbico grueso que habitualmente se extiende hacia los labios mayores, repliegues laterales o rodetes gruesos de piel con abundante tejido celuloadiposo que se unen por detrás en la horquilla vulvar.

Por dentro de los labios mayores y paralelos a ellos se encuentran los labios menores o ninfas, que son unos repliegues cutáneos delgados, sin grasa en su interior; éstos se continúan hacia delante para unirse y cerrar en un capuchón al clítoris (prepucio).

El clítoris es el órgano eréctil de la mujer y tiene una estructura cavernosa similar a la del pene. Por detrás del clítoris con su capuchón y enmarcado por los labios menores se encuentra el orificio externo de la uretra y por detrás de éste, el introito vaginal.

El introito puede estar parcialmente ocluido en las vírgenes, sobre todo en niñas y adolescentes, por la membrana conocida como himen, con orificios de forma y disposición variables y del cual quedan restos después del inicio de las relaciones sexuales y los partos (carúnculas mirtiformes).

Los labios menores también se unen por detrás, aunque es frecuente que no se identifiquen muy claramente en su parte posterior, en la llamada comisura posterior en el centro del perineo que separa la vulva del ano. En las márgenes laterales del orificio vaginal y por dentro de los labios menores, se encuentran a cada lado los orificios de excreción de las glándulas de Bartholin o vestibulares, cuya función es la lubricación de los genitales durante el coito. También a ambos lados del orificio externo de la uretra se hallan los orificios de excreción de las glándulas parauretrales o de Skene.

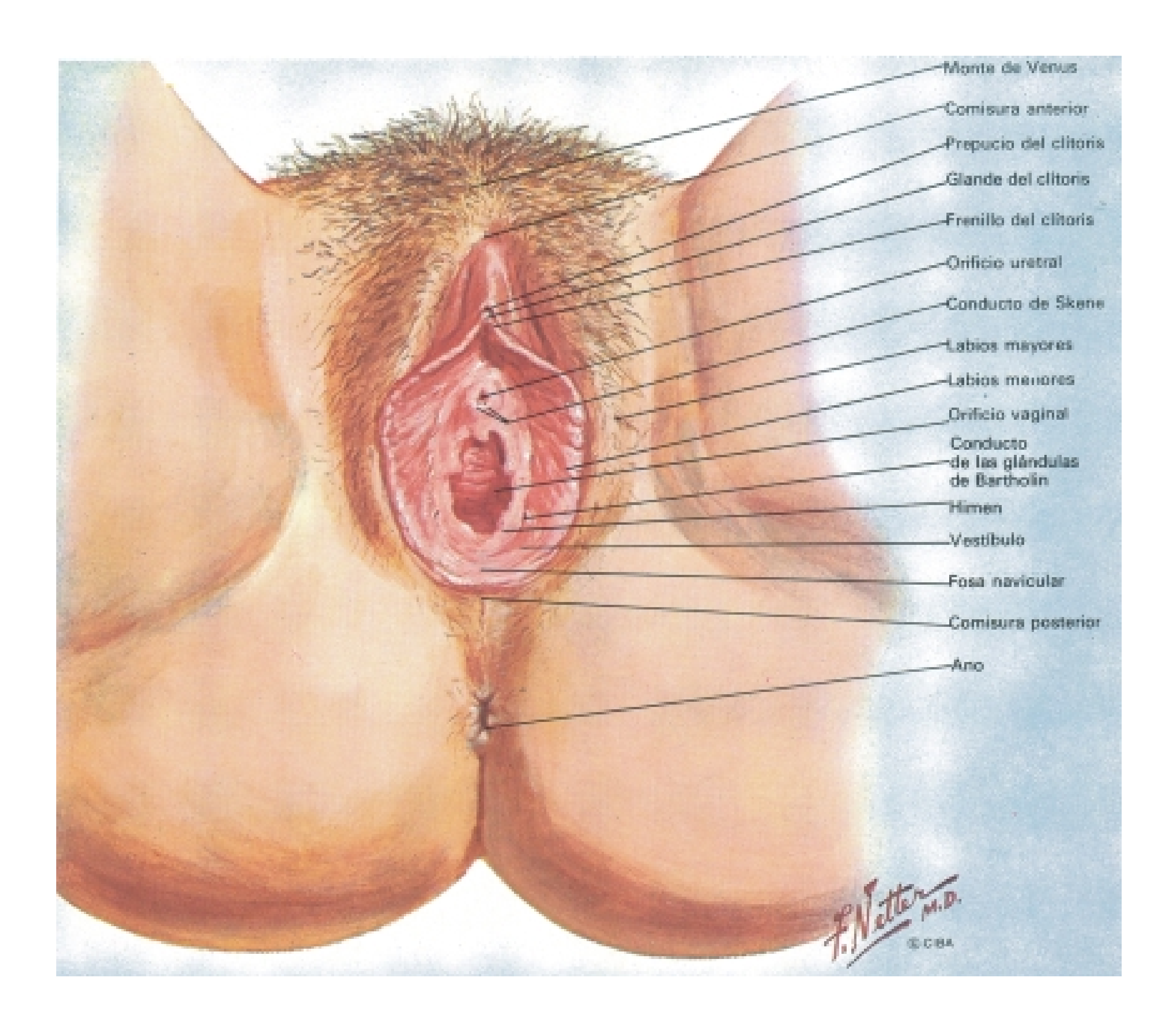


Fig. 2.1. Vulva. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, Tomo II, 1982.*

Aunque no son visibles al exterior, debemos recordar que las estructuras cavernosas del clítoris tienen unas extensiones o prolongaciones hacia atrás llamadas bulbos vestibulares que cumplen una función eréctil y de excitación durante las relaciones sexuales.

La vagina es un órgano tubular, aplanado en sentido anteroposterior en condiciones normales, que presenta una cavidad virtual. La pared anterior es más corta, de unos 6 a 8 cm y la posterior más larga, de unos 8 a 10 cm. El diámetro de la vagina es de 3 a 4 cm, lo que se evidencia cuando se distiende con un espéculo; durante el parto sufre una distensión que puede aumentar su diámetro hasta 10 a 12 cm para permitir el paso del feto. Se continúa con la vulva a nivel del introito u orificio vaginal en su extremidad inferior. En su límite superior se inserta en el cuello uterino y adopta la forma de una cúpula que divide al cuello uterino en 3 partes: la porción intravaginal propiamente dicha (*portio vaginalis uteri*), la vaginal o zona de inserción de la cúpula o bóveda y la supravaginal.

MAMAS

Las mamas se encuentran en la cara anterior del tórax y están formadas por glándulas de secreción externa, rodeadas de tejido adiposo y recubiertas por la piel; se extienden predominantemente entre la tercera y la sexta costillas y entre la línea axilar anterior y la paraesternal o la línea media en las muy voluminosas. En la mayoría de las mujeres existe una ligera asimetría entre las 2 mamas y su volumen o tamaño varían de acuerdo con la constitución física o biotipo, y sufre variaciones a lo largo de la vida de la mujer, los embarazos y muchas veces cambios en el estado nutricional.

Cada mama tiene de 10 a 20 lóbulos, que a su vez están constituidos por lobulillos que se encuentran se-

parados por una armazón conjuntiva. Los lóbulos vierten su contenido a través de un conducto excretor galactóforo que presenta una dilatación o seno antes de desembocar en el pezón por un orificio o poro.

Están irrigadas por las arterias mamarias internas, intercostales y mamarias externas (ramas de la axilar).

La red venosa de la mama con frecuencia se observa superficialmente, sobre todo durante la lactancia, y los vasos linfáticos drenan hacia los ganglios axilares que en el cáncer de mama son asiento frecuente de metástasis.

Están inervadas por ramas de los nervios intercostales y ramas torácicas del plexo braquial. La mama descansa sobre los músculos pectorales y parte del serrato, separados por fascias conjuntivas.

La zona más prominente de la mama es el pezón, donde desembocan los conductos galactóforos que se rodean de fibras musculares y tejido conjuntivo, sobre las cuales actúa la oxitocina. Está rodeado por una areola o zona de piel más oscura, con prominencias, llamadas glándulas de Morgagni (glándulas sebáceas), que en el embarazo aumentan de volumen y son denominadas tubérculos de Montgomery. La coloración del pezón y la areola aumenta mucho más en la gestación.

GENITALES INTERNOS

Se encuentran ubicados en la pelvis menor, que constituye la parte inferior de la pelvis, formada por los huesos coxales y el sacro. El límite superior de la pelvis menor sigue el borde superior del pubis, la línea innominada del coxal y el borde superior de la primera vértebra sacra. El límite inferior llamado *suelo pelviano* está constituido por 3 planos musculares, de los cuales el más importante es el plano profundo.

Dentro de la pelvis menor encontramos los genitales internos: ovarios, trompas y útero (fig. 2.2). Excepto los ovarios (únicos órganos no recubiertos por el peri-

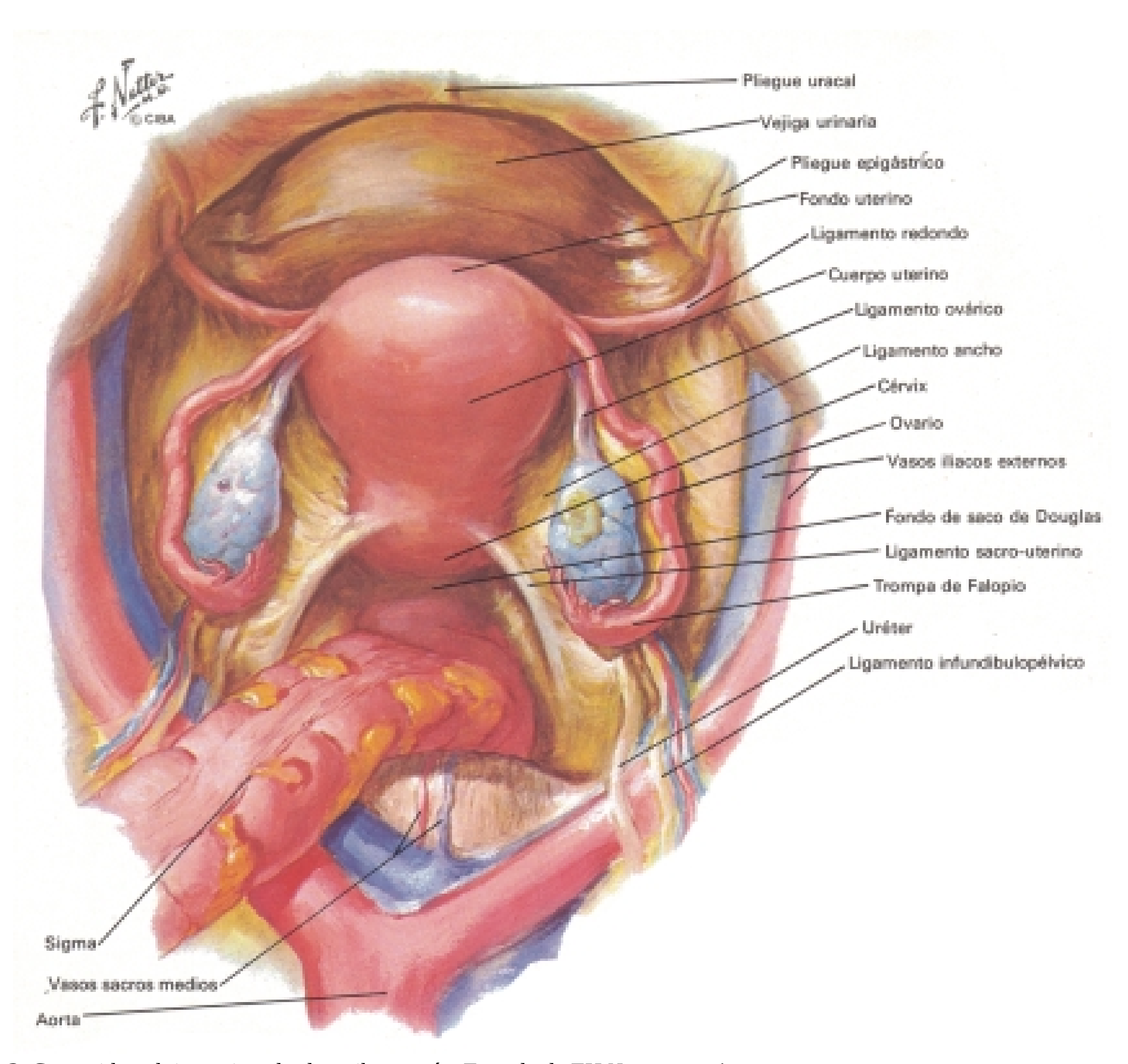


Fig. 2.2. Contenido pelviano visto desde arriba y atrás. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

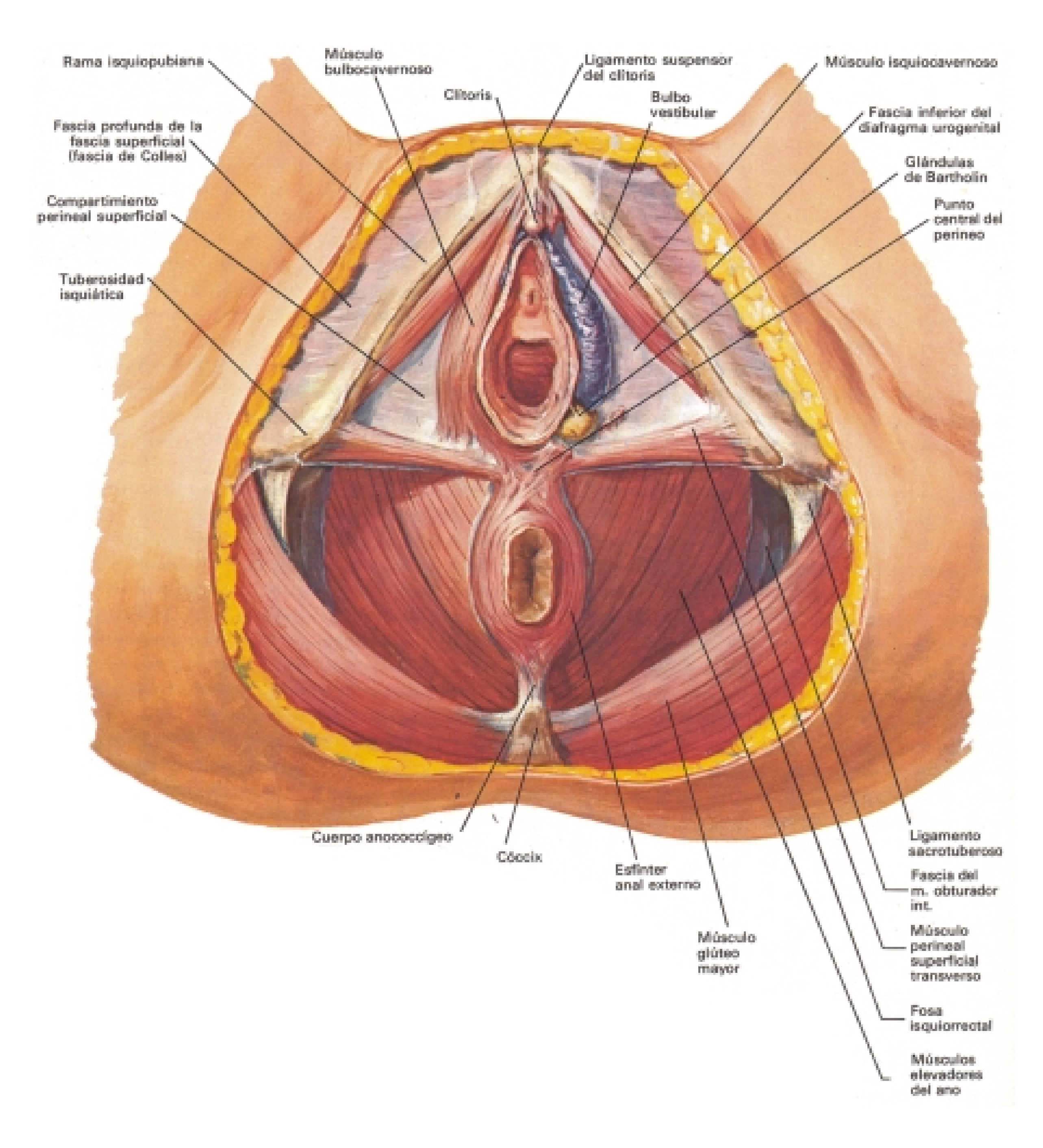


Fig. 2.3. Plano superficial del suelo pelviano. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

toneo), tanto los genitales internos como los demás órganos pelvianos están recubiertos por el peritoneo. Los genitales internos se relacionan con la vejiga por delante, con los uréteres lateralmente y con el rectosigmoide por detrás.

OVARIO

Órgano par y simétrico situado en la pelvis menor, en la llamada foseta ovárica, limitada por detrás por los vasos ilíacos internos; por delante, por el ligamento infundibulopelviano, y por encima por la línea innominada del coxal. Queda por detrás y a un lado del útero, al cual está unido por el ligamento uteroválico, y lateralmente unido al ligamento ancho por el mesovario, que se continúa con el ligamento infundibulopelviano al llegar a la pared pelviana (fig. 2.3).

El ovario tiene forma ovoide, aplanada, con un diámetro longitudinal mayor que 3 a 5 cm, uno transversal de 2 a 3 cm y un espesor de 1 a 2 cm. Estos diámetros son menores en la niña, aumentan en la pubertad y en la edad adulta, y disminuyen en la menopausia.

TROMPA

Órgano par que se encuentra en ambos lados del útero, con el que se comunica al nivel del cuerno uterino y que se extiende lateralmente hasta el ovario, cerca del cual termina. Tiene una longitud de 9 a 12 cm y forma de tuba o trompeta. Se divide en 4 porciones: intersticial (a través de la pared uterina), ístmica (a la salida del útero), ampular (intermedia y la más extensa) y fímbrica o pabellón (lengüetas del extremo libre abdominal). El diámetro de la luz tubaria es de 1 mm en la porción intersticial, algo más en la ístmica y de 4 mm en la ampular.

El perineo, que constituye el ligamento ancho se divide en 3 aletas: la anterior, por delante del ligamento redondo, la media, entre éste y la trompa, y la posterior, entre la trompa y el ovario (fig. 2.4).

ÚTERO

Órgano único, situado en el centro de la pelvis y fijado a la pelvis ósea por los ligamentos laterales o de Mackenrodt como elementos fundamentales, y secundariamente por los ligamentos uterosacros por detrás, y en un menor grado, por fibras que lo unen a la vejiga y al pubis por delante (ligamento uterovesicopubiano). Los ligamentos redondos que sirven como elemento de orientación salen de un punto cercano al cuerno uterino, penetran en el conducto inguinal y llegan a los labios mayores, donde se fijan.

El útero está separado del pubis por la vejiga y la cavidad abdominal por delante, y de la excavación sacra por el rectosigmoide, y a veces por algunas asas iliales, por detrás. Tiene forma de pera invertida, aplanada en sentido anteroposterior y se divide para su estudio en 2 porciones: cuerpo y cuello.

La porción superior o cuerpo, de 4 a 5 cm de diámetro longitudinal, presenta una cavidad triangular isósceles de base superior, cuyos ángulos coinciden con el inicio de las trompas, recubierta por el endometrio y con una capacidad de 4 a 6 mL, la que puede aumentar en las mujeres multíparas.

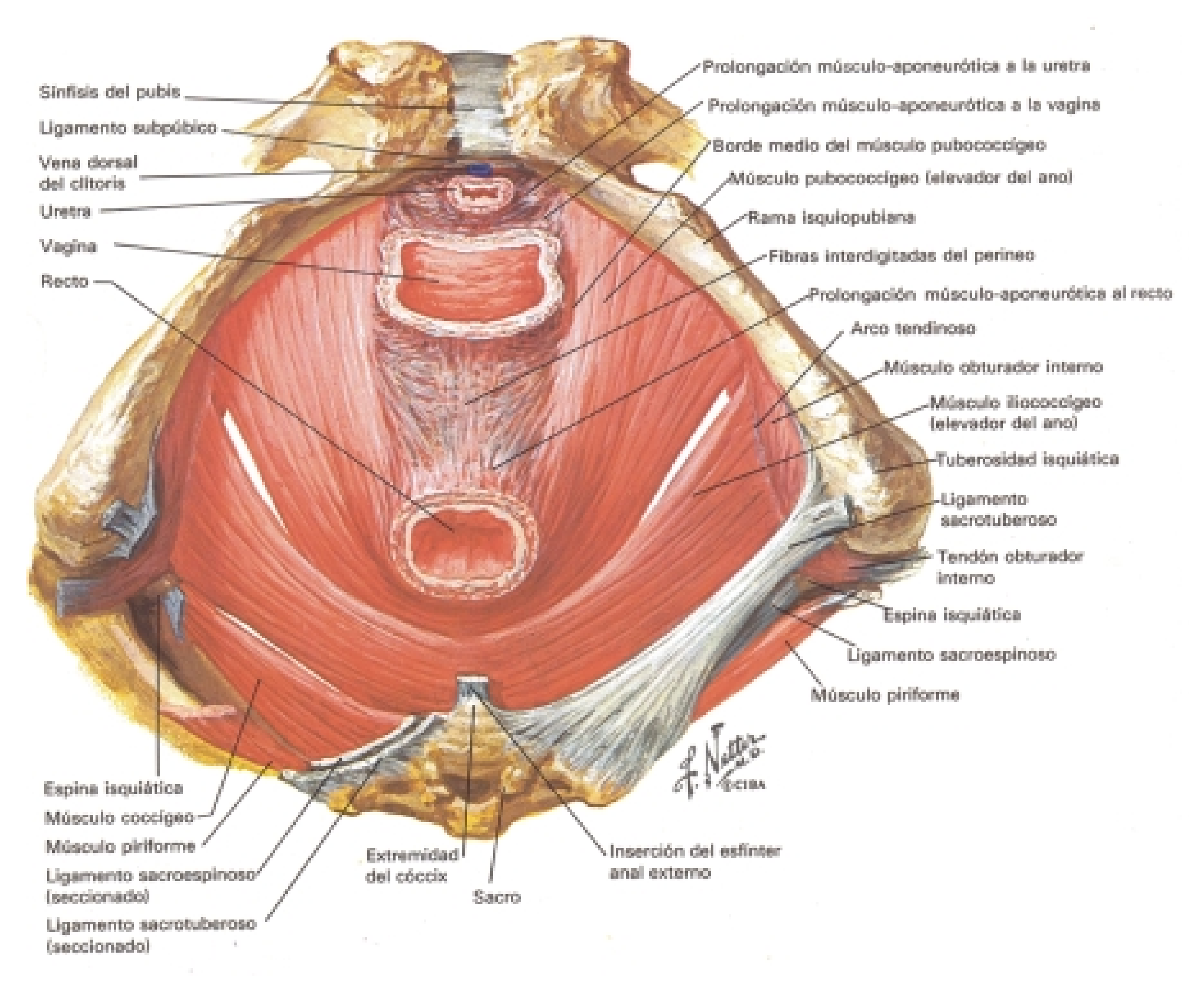


Fig. 2.4. Planos medio y profundo del suelo pelviano. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

La porción inferior o cuello, de 3 cm de largo con un conducto de 3 a 5 mm de diámetro, tiene un límite superior (orificio cervical interno) que lo comunica con la cavidad uterina, y otro inferior (orificio externo) que lo comunica con la vagina.

Existe una zona de transición entre el cuello y el cuerpo, algo por encima del orificio cervical interno, denominada *istmo del útero*, que tiene gran importancia en la gestación y el parto, ya que da lugar al llamado segmento inferior.

La cúpula vaginal o límite superior de la vagina se une al cuello por debajo de los ligamentos que se fijan en la región ístmica, dejan por debajo una porción vaginal del cuello, llamada también exocérvix, visible en el examen con espéculo o valvas, detalle de extraordinaria importancia en el diagnóstico y el tratamiento de las afecciones del cuello, sobre todo del cáncer.

SUELO PELVIANO

Para completar el conocimiento básico de la anatomía relacionada con el aparato genital es importante recordar la constitución del llamado suelo pelviano, cerrado por estructuras musculoaponeuróticas, que dejan paso a las porciones terminales de los tractos urogenital y digestivo, constituido por 3 planos: superficial, medio y profundo.

PLANO SUPERFICIAL

Está constituido por 3 pares de músculos que forman un triángulo a cada lado de la vulva, y son:

1. *Bulbocavernoso:* rodea la vulva, desde los cuerpos cavernosos del clítoris hasta el rafe o centro tendinoso del perineo.
2. *Isquiocavernoso:* va desde los cuerpos cavernosos del clítoris hasta la tuberosidad isquiática.
3. *Transverso superficial del perineo:* va desde la tuberosidad isquiática hasta el rafe tendinoso del perineo.

Existe un cuarto músculo, el esfínter externo del ano, que va desde el rafe tendinoso del perineo hacia atrás, rodeando el ano, hasta fijarse en el cóccix.

PLANO MEDIO

Está constituido por el músculo transverso profundo del perineo con disposición similar al superficial, que se prolonga hacia delante en forma de un diafragma fibroso que se inserta en las ramas isquiopubianas, por encima de los músculos isquiocavernosos. También se llama fascia urogenital o diafragma urogenital, recubre la uretra, y constituye su esfínter estriado (fig. 2.4).

PLANO PROFUNDO

Se encuentra formado por el músculo elevador del ano o diafragma pelviano principal (fig. 2.4). Está compuesto por 3 haces musculares a cada lado: el primero y más externo, que va desde el rafe anococcígeo y el cóccix, se abre en abanico hacia delante y afuera hasta insertarse en la tuberosidad isquiática (haz isquiococcígeo); el segundo que se dirige hacia el arco tendinoso que se forma de la fascia del músculo obturador (haz ileococcígeo), y el último, que va hacia delante, hacia el pubis (haz pubococcígeo), cuyos fascículos más internos son a veces puborrectales. Presenta la forma de un embudo mirado desde arriba, y en su parte anterior, en la línea media, queda una abertura, el hiato urogenital, atravesado por la vagina y la uretra, y ocluido parcialmente por el diafragma urogenital.

Como recordatorio de la irrigación y la inervación de los genitales internos, se presentan las figuras de la 2.5 a 2.9.

RECUENTO FISIOLÓGICO

La fisiología de la maduración sexual se comporta como un proceso gradual, dependiente de la maduración progresiva del sistema nervioso central en el transito de la niñez a la adultez de la mujer.

La corteza cerebral, el hipotálamo y la adenohipófisis intervienen en la regulación neuroendocrina del ciclo sexual en la mujer (fig. 2.10).

En el hipotálamo se acumulan progresivamente sustancias que se comportan como trasmisores adrenérgicos y colinérgicos que viajan a través de los trayectos nerviosos hacia el hipotálamo posterior, en la región del núcleo arcuato, relacionado con la producción de factores u hormonas de liberación (GnRH).

Cuando la acumulación de estas sustancias alcanza un determinado límite, variable de una mujer a otra, se produce la estimulación sobre la hipófisis, la cual actuará sobre el ovario a través de las gonadotropinas, para estimular la producción de las hormonas ováricas, las que a su vez actuarán sobre los distintos efectores que forman parte del aparato reproductor, todo lo cual dará lugar a los cambios puberales y a la menarquía.

CICLO MENSTRUAL: EJE SNC-HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-OVARIO Y SU INTERACCIÓN HORMONAL

Partiendo del inicio de la menstruación y por la acción de los factores de liberación mencionados que influyen sobre la hipófisis, esta actúa sobre el ovario por medio de la hormona foliculoestimulante (HFE o

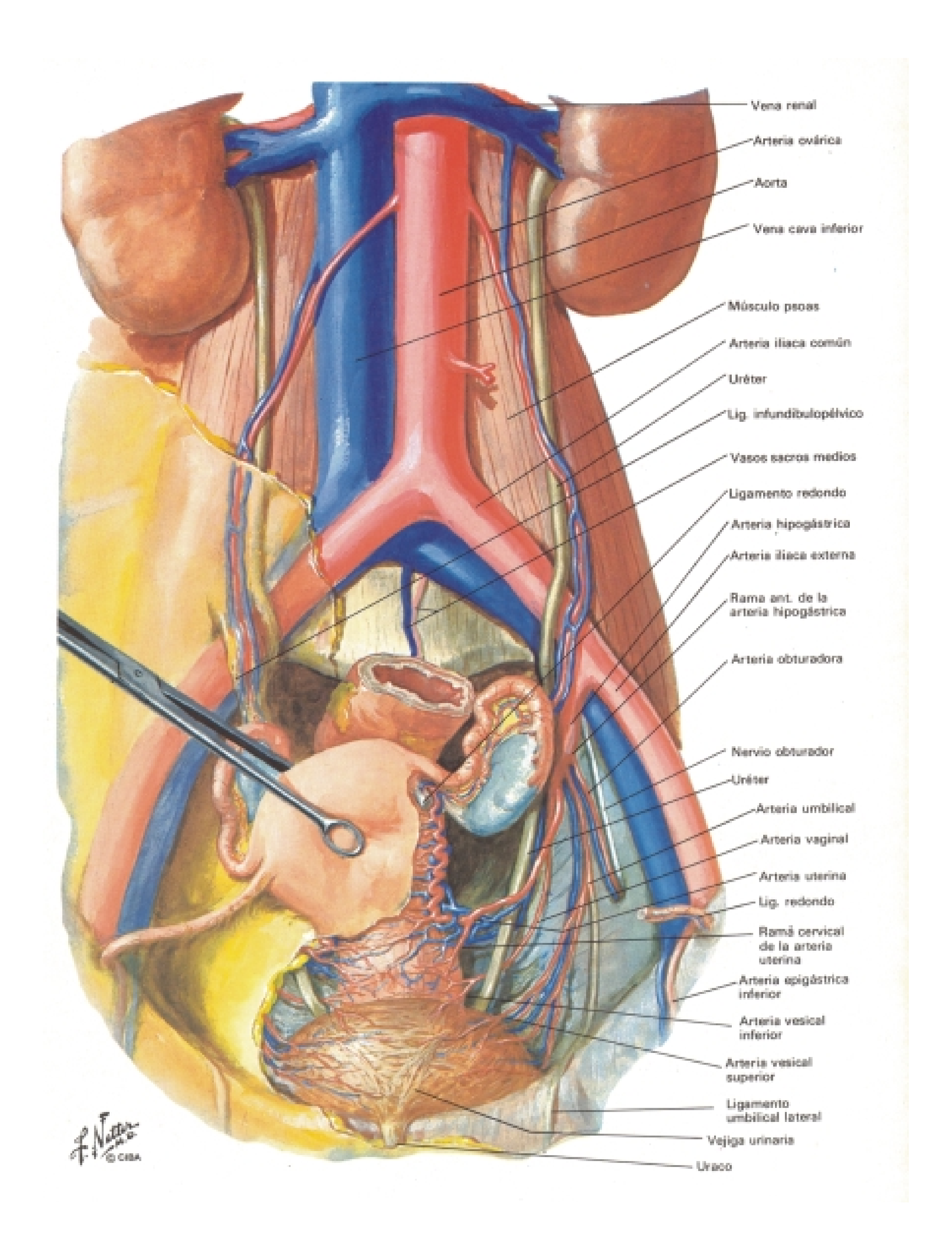


Fig. 2.5. Irrigación de los genitales internos. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

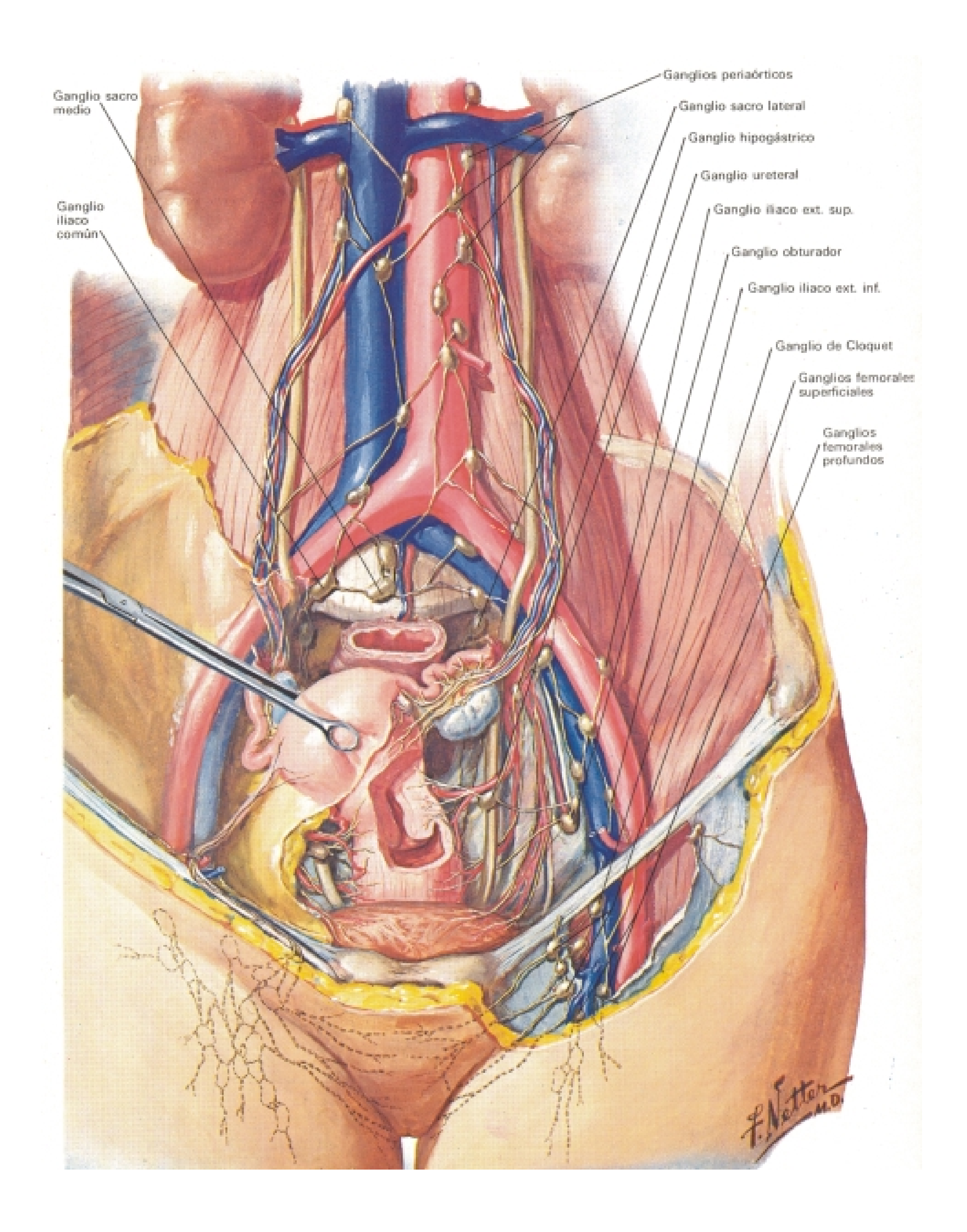


Fig. 2.6. Drenaje linfático de los genitales internos. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

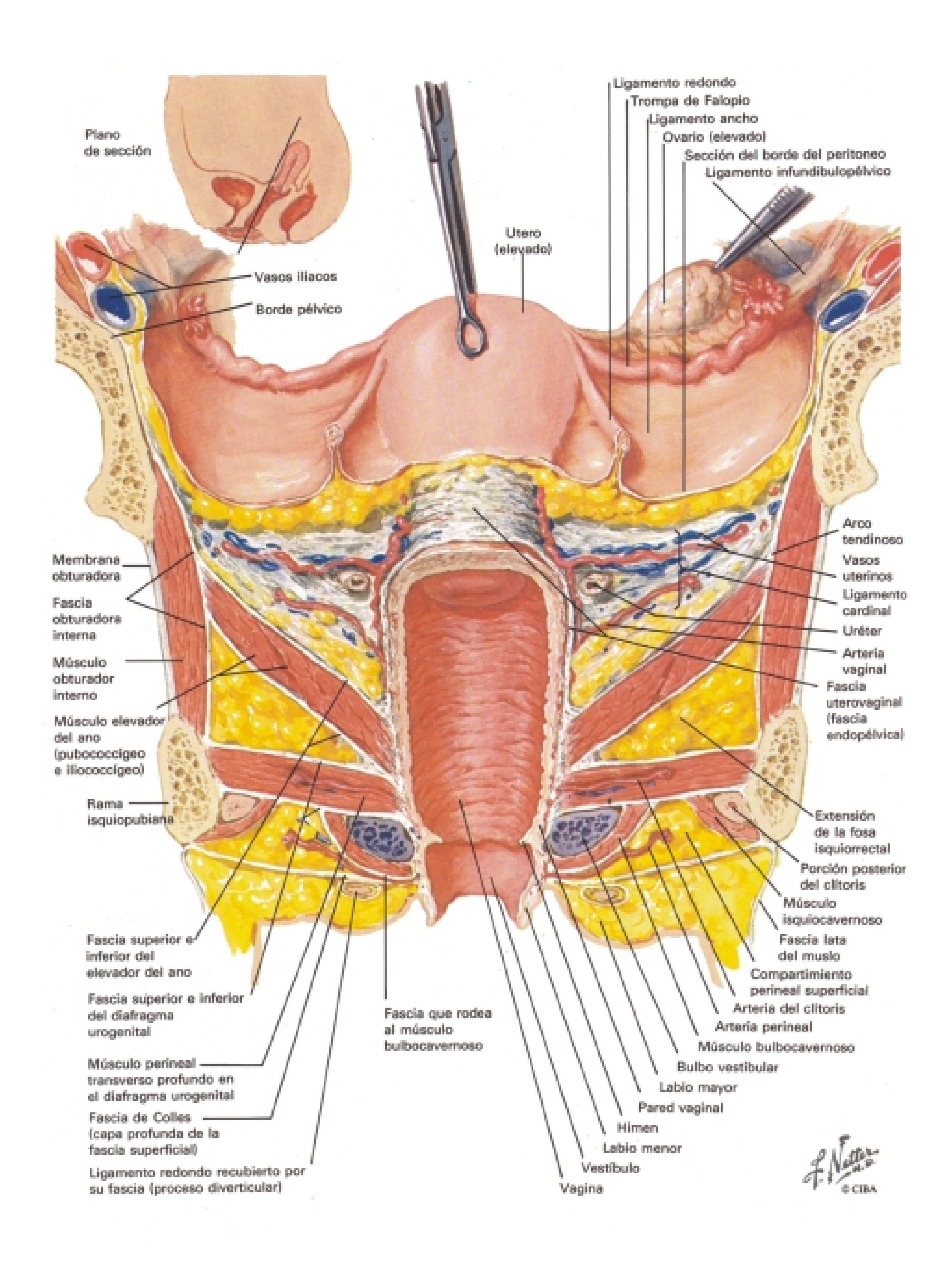


Fig. 2.7. Disposición anatómica de los músculos y de las fascias de la pelvis. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

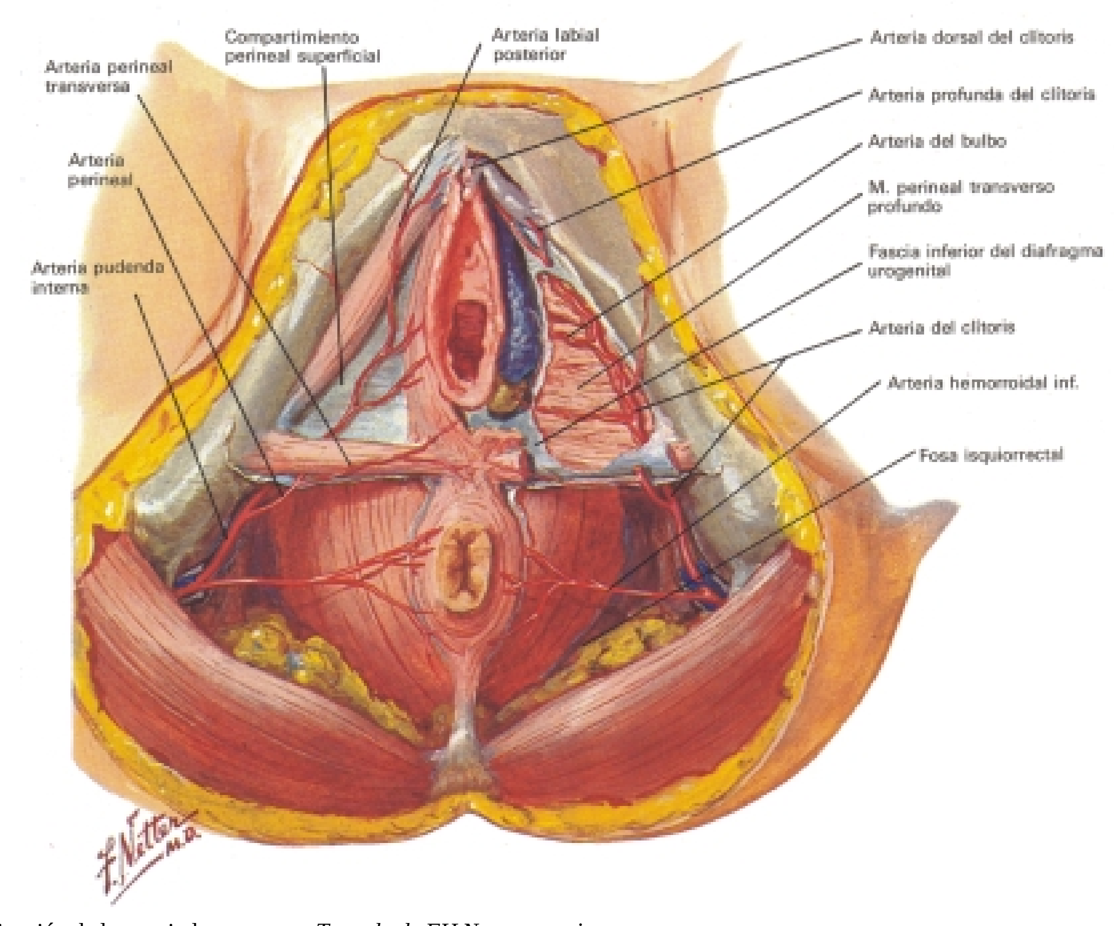


Fig. 2.8. Irrigación de los genitales externos. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

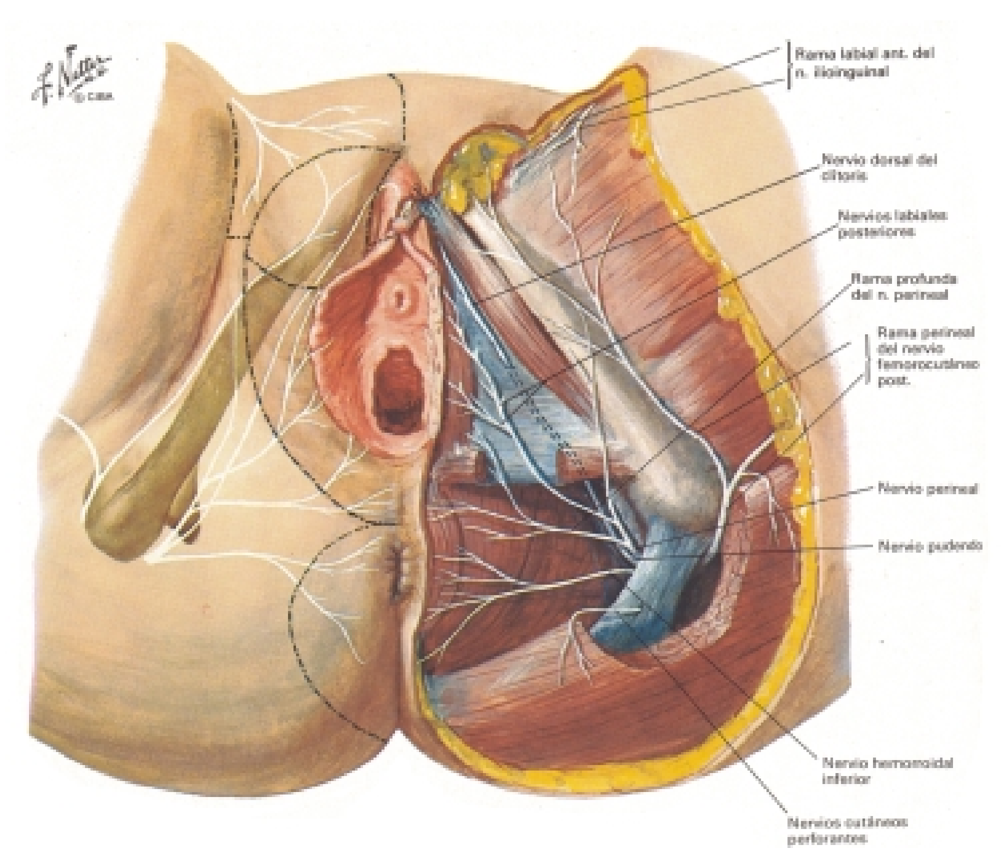


Fig. 2.9. Inervación de los genitales externos. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

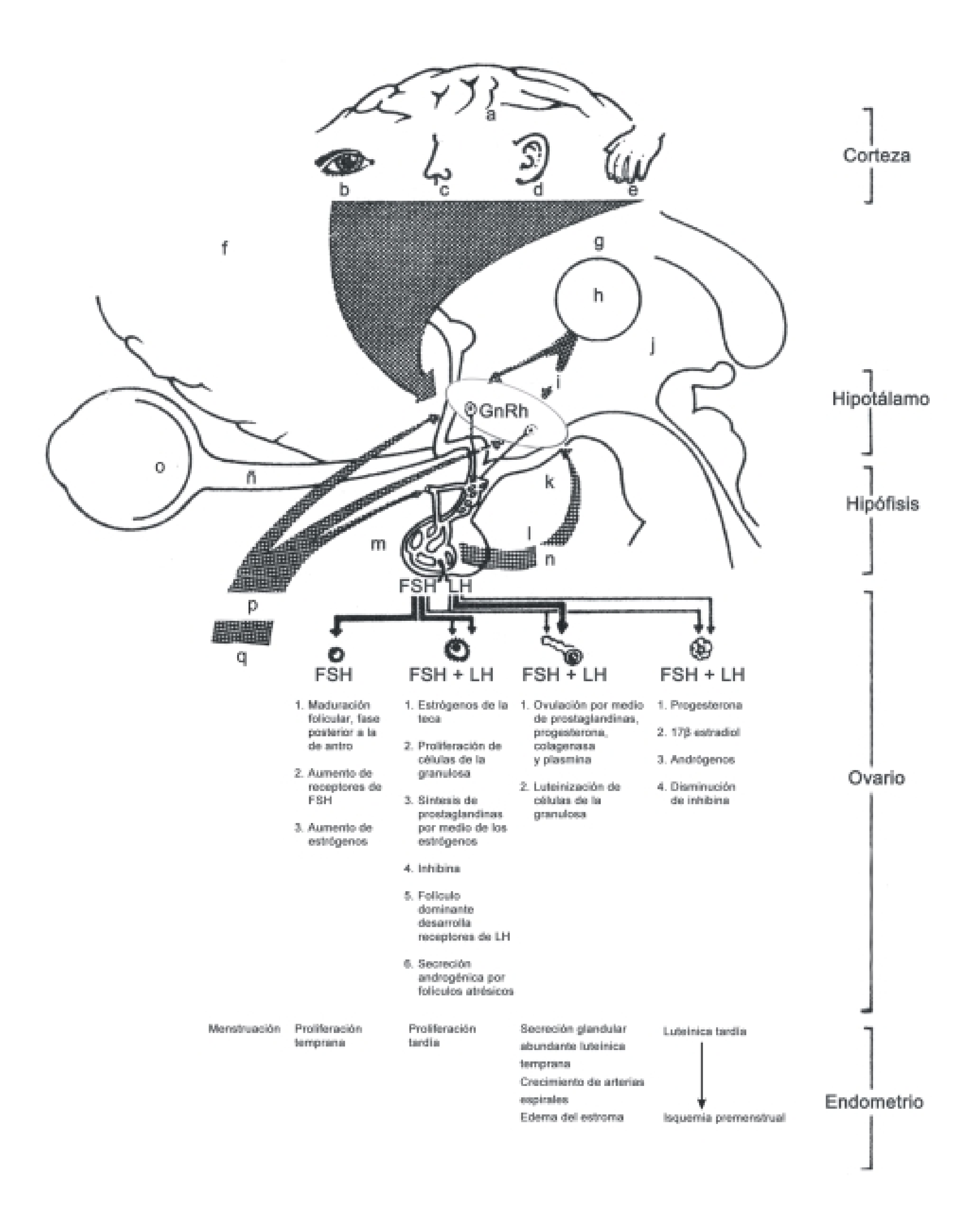


Fig. 2.10. Mecanismo de control hipotálamo-hipófisis y su efecto sobre la función ovárica. a) impulsos sensitivos; b) visuales; c) olfatorios; d) auditivos; e) táctiles; f) área de estimulación; g) inhibiciones; h) núcleos amigdalinos; i) hipotálamo; j) vía de la estría semicircular; k) eminencia media; l) sistema portahipofisario; m) hipófisis anterior; n) curva corta, inhibición de LH y FSH; ñ) serotonina; o) retina; p) curva larga, inhibición de esteroides, estrógenos y andrógenos; q) esteroides ováricos. *Tomado de O Rigol, Obstetricia y ginecología, Tomo I, 1994.*

FSH), que como expresa su nombre, estimula el crecimiento y desarrollo de varios folículos y la producción estrogénica de éstos, que irá en aumento progresivo.

Cuando el tenor de estrógenos y de hormona foliculoestimulante en sangre rebasa determinado límite, se produce por retroalimentación la acción sobre el hipotálamo de estimulación de la liberación de hormona luteinizante e inhibición de la foliculoestimulante. Estas 2 hormonas participan conjuntamente en el mecanismo de la ruptura folicular y puesta ovular (ovulación), que ocurre 14 días antes de la próxima menstruación (en ciclos de 28 días). En la ruptura folicular influyen la disminución del riego sanguíneo en la zona más superficial del folículo, junto con la vasoconstricción producida por las prostaglandinas, para formar el estigma, a través del cual se produce la ovulación (fig. 2.11).

La hormona luteinizante estimula la transformación luteínica del folículo, desde antes de romperse y más intensamente después de roto, para convertirlo en cuerpo amarillo, el cual produce progesterona y estrógenos. Estas 2 hormonas inhibirán por retroalimentación el hipotálamo posterior para frenar la liberación de las gonadotropinas foliculoestimulante y luteinizante. En esta inhibición participan, por otra vía, las propias gonadotropinas, por lo que la acción luteinizante y la función del cuerpo amarillo declinarán hasta llegar por disminución progresiva a la deprivación hormonal estrógenos-progesterona, que desencadena el mecanismo complejo de la menstruación y estimula la secreción de hormona foliculoestimulante, que iniciará el crecimiento de los nuevos folículos para el ciclo siguiente o consecutivo.

CICLO OVÁRICO

La GnRH (*gonadotropin releasing hormon* o factor de liberación de gonadotropinas) es secretada en forma intermitente y en un rango crítico. El cambio de la frecuencia de la intermitencia influye en la secreción de FSH y LH a la circulación. La infusión continua de GnRH suspende su liberación. Los análogos de GnRH pueden ser usados para disminuir la formación de gonadotropinas cíclicas llegada la madurez sexual. En el ovario se producen cambios fundamentales que inician la función germinativa (producción de óvulos) y todos los cambios fisiológicos que caracterizan el ciclo bifásico o normal. Por la estimulación de la hormona hipofisaria gonadotropa foliculoestimulante, comenzarán a crecer y desarrollarse varios folículos en el ovario, y uno de ellos llegará a la etapa de madurez o folículo de De Graaf, el cual contiene un óvulo listo para ser liberado y posiblemente fecundado (fig. 2.11). Para llegar a este estadio, previamente el folículo atravesará las etapas de primario, secundario y terciario. De inicio, las ovogonias, que constituyen los folículos primordiales, aumentan de tamaño y se rodean de varias hileras concéntricas de células epiteliales cuboideas de pequeño tamaño, con poco citoplasma y núcleo, que reciben el nombre de capa granulosa. Por fuera de esta capa está dispuesto en forma concéntrica el tejido conjuntivo, denominado teca, y queda constituido así el folículo primario.

Al iniciarse la maduración, las células epiteliales planas se transforman en cilíndricas, sus dimensiones aumentan, y por segmentación y mitosis se originan varias capas superpuestas, y se forma así el folículo secundario. Este folículo emigra hacia la superficie del ovario y como consecuencia de un proceso de secreción se origina una cavidad llena de líquido a expensas de las capas foliculares internas. Dentro de esta cavidad hay células que circundan el óvulo y forman una prominencia (cúmulo ovígero) cuyas dimensiones aumentan progresivamente; de este modo, el folículo primitivo se transforma en secundario y finalmente en terciario y al mismo tiempo se aproxima a la superficie del ovario. El óvulo contenido en el folículo se abre paso al exterior al producirse la ruptura folicular (ovulación o puesta ovular). Se invoca en este hecho la acción conjunta de FSH y LH con la participación de la prostaglandina, colagenasa y plasmina en la puesta ovular. Al producirse la expulsión del óvulo, la membrana granulosa se pliega y en el interior de la cavidad folicular tiene lugar una hemorragia. Comienza en este momento la formación del cuerpo amarillo.

El cuerpo amarillo se convierte en una glándula de secreción interna típica, productora de progesterona y en menor cantidad de estrógenos. Tendrá una actividad funcional de 8 a 10 días, si el óvulo no es fecundado, y decrecerá paulatinamente en su secreción hasta desaparecer. Después se producirá la degeneración grasosa de las células luteínicas y la proliferación del tejido conjuntivo con transformación hialina y como resultado se formará el llamado cuerpo blanco o *albicans*.

El ciclo ovárico comprende la maduración de un folículo primordial y la constitución del cuerpo amarillo. Su duración es de 4 semanas y la ovulación marca su división en 2 períodos: el primero, fase folicular o estrogénica, de 14 días de duración, y el segundo, posovulatorio o fase luteínica, de 14 días de duración en el cliclo de 28 días.

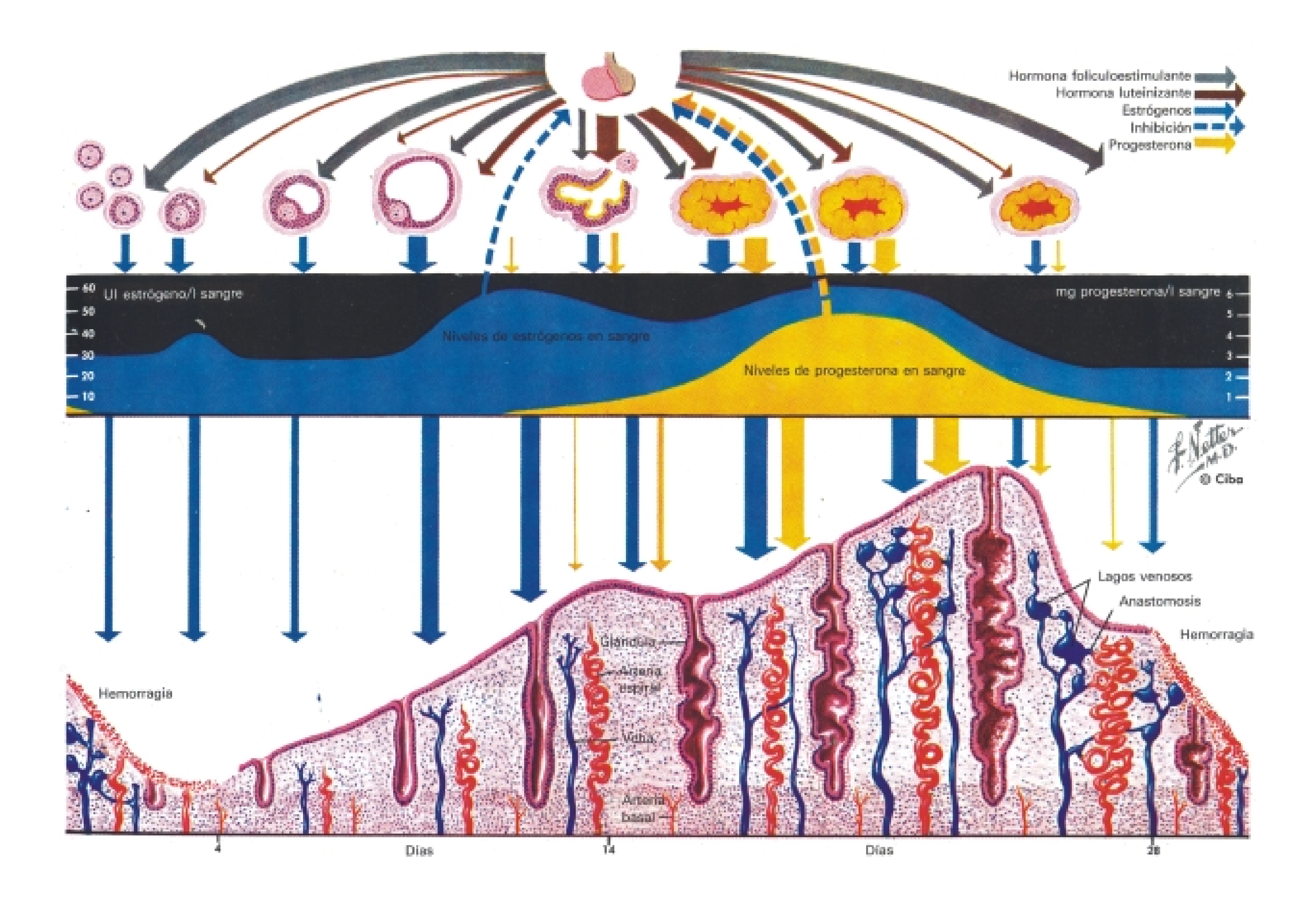


Fig. 2.11. Ciclo menstrual o genital: hipotálamo-hipófisis, ciclo ovárico, endometrial o uterino. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

CICLO UTERINO Y MECANISMO ÍNTIMO DE LA MENSTRUACIÓN

Simultáneamente con los cambios que ocurren durante el ciclo ovárico, se producen otros en el útero, especialmente en el endometrio. Este último consta microscópicamente de 2 capas: basal y funcional.

La capa basal, constituida por estroma, glándulas y vasos, está en conexión directa con el miometrio e insinuada entre los haces musculares, forma los fondos de sacos glandulares, y sus glándulas son cilíndricas. El estroma interglandular está constituido por fibrillas conjuntivas dispuestas en mallas estrechas, células fusiformes y vasos. En cada menstruación se elimina la capa funcional y no así la basal, que por estímulo estrogénico prolifera para reconstruir la capa funcional, que es donde se realizan las modificaciones periódicas que caracterizan el ciclo (fig. 2.11).

La capa funcional crece rápidamente al iniciarse la secreción estrogénica en el ovario. Los niveles circulantes de estradiol producen la cicatrización de la superficie cruenta que quedó después de la descamación endometrial, y llega a exceder después en 3 ó 5 veces el espesor de la capa basal, tiene un estroma más esponjoso y sus glándulas, de dirección vertical, se van haciendo más altas, muestran abundantes mitosis en su epitelio con núcleos oscuros y proliferan el estroma y los vasos.

El crecimiento del estroma se retrasa en relación con el de las glándulas y los vasos, por lo que las glándulas comienzan a plegarse y adquieren una disposición en encaje y los vasos una disposición en espiral. El estroma crece como 1, las glándulas como 2 y los vasos como 3. Esta etapa, que dura 14 días, coincide con la etapa del crecimiento del folículo ovárico y se denomina *fase de proliferación o estrogénica.*

Al producirse la ovulación en el endometrio se inician transformaciones secretoras, las glándulas se dilatan por el producto de su secreción y se hacen tortuosas, el estroma es más laxo y edematoso, en los núcleos cesan las mitosis y las glándulas se pliegan aún más; aparecen vacuolas en sus células, los núcleos se hacen basales y presentan aspecto de seudoestratificación del epitelio glandular. En esta fase de secreción o progesterónica se nota la presencia de glucógeno y grasas en las glándulas y se sintetizan prostaglandinas en el endometrio.

Si no ocurre la fecundación y la implantación del huevo en el endometrio, que por el estímulo de la gonadotropina coriónica mantendría el cuerpo amarillo cíclico y lo transformaría en gravídico, se producirá al final de este ciclo la deprivación hormonal que desencadena el mecanismo complejo de la menstruación. Primero se encogen las células endometriales, se producen progresivamente adelgazamiento endometrial y autólisis celular, con liberación de prostaglandinas y la consiguiente vasoconstricción arteriolar y disminución de su calibre que producen focos de isquemia, necrosis y descamación. La pérdida de líquido del estroma aplana o reduce aún más el endometrio, agrava la estasis sanguínea y provoca el estallido de los senos venosos. Posteriormente, ocurre la vasoconstricción de las arterias espirales en su origen y en el miometrio, la que cesa transitoriamente y se produce el sangramiento menstrual que, junto con la descamación endometrial, constituye la pérdida cíclica llamada *menstruación*. El endometrio secretor puede alimentar al cigoto temprano en la etapa de mórula desde 2 a 3 días después de la fecundación. Éste crece en este ambiente durante unos 6 días por un procedimiento simple de difusión y luego comienza la placentación e implantación en el endometrio aprovechando la rica vascularización periglandular.

HORMONAS CORTICOSUPRARRENALES

Al analizar y explicar los fenómenos del ciclo sexual en la mujer, hay que tener en cuenta la glándula suprarrenal y sus secreciones, no sólo en lo referente a sus hormonas específicas de destino metabólico y su participación en las reacciones de estrés (alarma y adaptación), sino también en la elaboración de hormonas sexuales que refuerzan la función generativa y que está asignada a la zona sexual o zona X (fuchinófila).

Es probable que la principal acción de estas hormonas se produzca en el embarazo como protectora o sustitutiva a veces de la función lútea. La LH hipofisaria ejerce el control sobre esta zona suprarrenal.

HORMONAS DEL OVARIO

Los estrógenos, la progesterona, los andrógenos, la relaxina, los sexágenos y la inhibina son las hormonas del ovario conocidas hasta el momento. Nos referiremos a la funciones de los estrógenos y de la progesterona como principales productos de la secreción ovárica.

1. Estrógenos (funciones):
   a) Estimulan el crecimiento del aparato genital femenino en todas sus partes.
   b) Estimulan el crecimiento de la glándula mamaria, en especial el desarrollo de los conductos galactóforos.
   c) Inhiben la línea de crecimiento óseo lineal y aceleran el cierre epifisario.
   d) Producen la retención moderada de cloruro de sodio y agua.

e) Son responsables del depósito de grasa en las caderas y los glúteos, y determinan el "contorno femenino".
f) Ayudan al crecimiento del vello axilar y pubiano.
g) Ejercen acción estimulante o supresora del hipotálamo y la liberación de hormonas gonadotrópicas, según se encuentren en pequeñas o grandes cantidades en el organismo.
h) Mantienen la acidez del medio vaginal.
i) Favorecen la producción y la filancia del moco cervical.
j) Aumentan la sensibilidad del ovario a la acción de la LH.

2. Progesterona (funciones):
   a) Actúa sobre los tejidos y los órganos previamente influidos en su crecimiento por los estrógenos.
   b) Sobre la vagina: disminuye el número de células superficiales y las agrupa.
   c) Sobre el endocérvix: inhibe la acción estrogénica, por lo cual el moco se hace más denso o compacto.
   d) Sobre el endometrio: estimula la diferenciación de las células del estroma y es responsable de la tortuosidad de las glándulas. Favorece la acumulación de glucógeno en las células y luces glandulares; es responsable de la fase secretora del endometrio. Induce la formación de la decidua en el embarazo.
   e) Sobre el miometrio: se opone a la hipercontractilidad provocada por los estrógenos; tiene acción relajante de la musculatura uterina.
   f) Sobre el ovario: modifica su función al inhibir la ovulación y restringir el desarrollo folicular.
   g) Sobre las mamas: favorece el desarrollo alveolar al actuar sobre los acinis glandulares.
   h) Por su acción termorreguladora, es responsable de la elevación de la temperatura de 0,8 a 1 °C después de la ovulación y al inicio del embarazo.

CICLO CERVICAL

Los cambios que ocurren en el endocérvix son paralelos a los cambios de las características del moco cervical, el que es más abundante, fluido y filante (6 a 10 cm) a medida que avanza la fase proliferativa, y si lo extendemos en una lámina y lo dejamos secar, cristaliza en forma de hojas de helecho, todo lo cual ocurre a expensas del influjo de los estrógenos. En la segunda fase del ciclo disminuye rápidamente la filancia, la fluidez, la cristalización y la penetrabilidad del moco cervical, al inhibir la progesterona la acción de los estrógenos sobre dicho moco.

CICLO VAGINAL

El estímulo estrogénico activa el crecimiento, la maduración y la descamación del epitelio vaginal y exocervical, por lo que durante la fase proliferativa aumentan progresivamente la descamación epitelial, la acidez vaginal, la cantidad de células maduras de la capa superficial y el grosor del epitelio. Esto se evidencia por el estudio cíclico del contenido vaginal y puede representarse por las llamadas curvas de cornificación o de tanto por ciento de células superficiales, cariopicnóticas y por el índice acidófilo.

Cuando se realiza el estudio del contenido vaginal en la primera fase del ciclo, las células se ven dispersas y aisladas, el número de leucocitos es reducido y el extendido vaginal "limpio". En la segunda fase del ciclo, las células desprendidas se agrupan y constituyen verdaderos grumos, adoptan formas especiales, plegadas o en forma de barquitos, disminuye algo la descamación, aumentan los leucocitos y predominan las células de tipo intermedio; el extendido se ve "sucio", sobre todo en la fase premenstrual y disminuyen el índice cariopicnótico y el acidófilo.

RESPUESTA SEXUAL HUMANA

La respuesta sexual humana normal es la satisfacción mutua del hombre y la mujer: cuando existe una buena adecuación sexual.

La respuesta sexual humana anormal es el infortunio de la pareja inadaptada debido a una mala adecuación sexual.

En todas las edades y en todo el mundo, las actitudes frente al sexo se han modificado como consecuencia de los cambios estructurales, sociales y culturales.

Existen factores determinantes en la respuesta sexual humana heterosexual, como son:

1. Estructuras genitales normales o por lo menos adecuadas.
2. Estimulación hormonal suficiente de los genitales.
3. Integridad funcional de las regiones del SNC que intervienen.
4. Ambiente psicológico que conduzca a la respuesta sexual.

Toda respuesta sexual adecuada necesita de un ambiente propicio y de una preparación psicológica, y no depende por completo de la función endocrina.

CICLO DE LA RESPUESTA SEXUAL

Existe un ciclo en la respuesta sexual humana caracterizado por:

1. Fase de excitación o de estímulo.

2. Fase de meseta.
3. Fase de orgasmo.
4. Fase de resolución.

La primera fase puede variar desde algunos minutos hasta varias horas, según la continuidad y la intensidad de la estimulación. La segunda fase dura menos que la primera y durante ella el estímulo se mantiene o aumenta. La tercera fase puede durar en el hombre, de 3 a 12 seg. La cuarta y última fase es proporcional al tiempo de duración de la primera.

Si la fase de excitación termina en la fase de meseta, sin alivio orgásmico, se mantendrá una congestión persistente, lo que unido a las tensiones sexuales no aliviadas constituirá una experiencia frustrante.

En la mujer las mamas cambian de acuerdo con las distintas fases del ciclo: erección de los pezones, tumescencia de las aréolas, aumento de tamaño de las mamas, aumento de la vasocongestión y posible aparición de una erupción morbiliforme en la etapa avanzada de la meseta. En la resolución recuperan su volumen normal, inversamente a la fase de excitación.

El clítoris y el introito vaginal son las zonas más erógenas y las áreas más excitables de los genitales femeninos, aumentan de tamaño a medida que crece la tensión sexual. Son los últimos en disminuir de tamaño durante la detumescencia de la fase de resolución.

Los labios mayores se comportan de distinto modo en una multípara que en una nulípara. En esta última se adelgazan externamente y se aplastan hacia arriba y atrás contra el perineo, a medida que progresa la fase de excitación y continúa el ciclo. En la multípara aumentan de tamaño 2 ó 3 veces y cuelgan como los pliegues de una pesada cortina, continúan desplazándose lateralmente en el momento de la meseta y favorecen el contacto, ya que amplían el orificio.

Los labios menores aumentan 2 ó 3 veces de grosor durante la fase de excitación. En la meseta aparece un cambio marcado de la coloración normal (color rojo en la nulípara y rojo purpúreo en la multípara), lo cual se conoce como piel sexual y señala que es inminente la fase de orgasmo. En la fase de resolución se produce la inversión completa de las modificaciones aparecidas al inicio.

Las glándulas de Bartholin secretan una sustancia mucoide, fluida, transparente, que se evidencia en la meseta y que lubrica el orificio vaginal y el perineo. En la resolución cesa la actividad secretora.

En la vagina, frente al estímulo o fase de excitación, se produce la lubricación a los pocos segundos de estimulación física o psíquica, a lo que se llama "fenómeno de sudación", y una sustancia de aspecto mucoide, resbaladiza, se presenta en forma de gotitas, como si fueran las gotas de sudor de la frente, lo que se acompaña posteriormente de aumento de profundidad y anchura de la vagina, que alcanza de 2 a 4 cm más. Ya establecida la fase de meseta, se produce en el tercio externo de la vagina una vasocongestión localizada, con estrechamiento de la luz vaginal, que constituye la llamada plataforma orgásmica. En la fase de orgasmo se contrae intensamente de 4 a 10 veces, con un ritmo de 8 a 10 seg. En la resolución se inicia la pérdida de la vasocongestión de la vagina, y entre los 5 y 8 min ésta recupera sus dimensiones, siempre y cuando el pene haya sido retirado.

En el cuello no existe secreción. En la fase de orgasmo se produce apertura del orificio y desplazamiento hacia arriba, y en la fase de resolución vuelve a su posición habitual.

En el útero ocurre cierta elevación y aumento del tono durante la fase de orgasmo, y se producen contracciones musculares. En la fase de resolución todo vuelve a la normalidad.

En las mamas del hombre no hay respuesta, pero si existiera, sólo sería la erección del pezón en el momento de la erección del pene.

En el pene, al realizarse la estimulación psíquica o física, se llenan de sangre los cuerpos cavernosos y se produce la erección. Esta respuesta puede ser muy rápida, en cuestión de 3 a 5 seg.

El pene erecto, a medida que va llegando a la fase de meseta, experimenta un aumento de volumen congestivo, sobre todo en su diámetro, y al acercarse el orgasmo (eyaculación) es mayor en la corona del glande, que además se torna cianótico. La reacción, producto de la vasodilatación del pene, es una contracción de los músculos bulbocavernosos e isquiocavernosos que provoca expulsión del líquido seminal a lo largo de la uretra peneana y la salida más tarde, a presión, del semen.

Existen contracciones peneanas similares a las de la plataforma orgásmica del tercio inferior de la vagina, que aparecen a intervalos de 8 a 10 seg. La fase de resolución es más rápida en el hombre que en la mujer, y se retarda un poco más si el pene se mantiene en la vagina.

El escroto y los testículos responden a la estimulación sexual. Cuando progresa la tensión sexual, la piel del escroto, por acción de la vasocongestión, estimula la contracción de las fibras musculares y los testículos se aproximan al perineo y se acorta el cordón espermático. En la fase de meseta se aproximan aún más y se adosan casi al perineo antes del orgasmo. Existe también una ingurgitación testicular.

La fase de resolución es muy lenta, puede durar de 5 a 20 min, es decir, el tiempo que tarda la pérdida de la concentración del tegumento del escroto.

Después de la estimulación, durante la fase de meseta, puede producirse una respuesta secretora de las glándulas de Cowper. La secreción lubrica la uretra y puede aparecer en el meato urinario antes de la eyaculación.

La eyaculación es la evidencia o respuesta más objetiva del orgasmo en el hombre. Ésta parece presentar 2 estadios:

1. Propulsión del semen, desde los órganos accesorios de la reproducción a la uretra prostática.
2. Propulsión del semen, de la uretra prostática al meato urinario.

La contracción se inicia en los conductos eferentes testiculares, se trasmite al epidídimo para pasar al conducto deferente que, por último, se contrae a la vez que las vesículas seminales.

Hay reacciones físicas generalizadas, como una erupción cutánea de excitación exterior en casi todo el cuerpo. Se evidencia además una contracción activa del esfínter anal durante la respuesta de la fase orgásmica.

La respuesta fisiológica a la excitación sexual es un fenómeno complejo que depende de la integridad funcional de las glándulas de secreción interna. El hipotálamo no ejerce control total de los aspectos neurológicos de la respuesta sexual.

Hay que considerar que la estimulación de los órganos sensoriales terminales del glande despierta reflejos a través del centro sacro, que a su vez provocan la vasodilatación y la turgencia del tejido eréctil del pene. Este reflejo es más complejo en el hombre que en la mujer, en lo que respecta no tan sólo a la erección, sino también a la eyaculación. Los centros medulares relacionados con el control reflejo en el hombre se localizan en los segmentos sacros y lumbares.

Se describe, sin embargo, que puede lograrse la erección refleja en hombres con extirpación del tronco simpático, pero también puede ser por estimulación psíquica.

Como es natural, si todas estas reacciones y respuestas fisiológicas están unidas a una base de estímulos amorosos previos, y además a una preparación con juegos amorosos, se llegará a una buena adecuación sexual con respuestas normales satisfactorias para la pareja.

Capítulo 3

Fisiología del feto

Dr. U. Farnot

FECUNDACIÓN

La vida del ser humano comienza en el momento de la fecundación, o sea, la función de los gametos femenino y masculino que han tenido previamente un proceso de maduración y ocurre habitualmente en el tercio externo de la trompa.

Durante el proceso de maduración ambos gametos pierden la mitad del número inicial de cromosomas, de manera que cada uno contiene 23 cromosomas (el número haploide).

Cuando el óvulo es liberado del ovario (ovulación) está encerrado en una gruesa capa de glucoproteínas segregadas por las células de la granulosa, llamada cápsula pelúcida, la cual está rodeada por miles de células granulosas que forman la *corona radiata*. Todavía no es un óvulo maduro, sino un ovocito secundario o de segundo orden (fig. 3.1).

Con la eyaculación durante el coito, son depositados en la vecindad del cuello uterino aproximadamente entre 200 000 000 a 300 000 000 de espermatozoides. Millones van a sucumbir en el medio vaginal y muchos miles mueren en el trayecto hacia la trompa. Los espermatozoides que sobreviven y alcanzan la ampolla tubaria experimentan un cambio fisiológico llamado *capacitación*, antes de que sean capaces de fecundar el óvulo recientemente liberado y se adosan firmemente a la membrana pelúcida (fig. 3.2). El extremo cefálico de alguno de los espermatozoides experimenta modificaciones que le permiten a la membrana limitante del espermatozoide fecundante fusionarse con la membrana limitante del óvulo. Cuando la cabeza del espermatozoide penetra en el citoplasma del óvulo, la permeabilidad de la cápsula pelúcida cambia impidiendo la entrada de otros espermatozoides. Es este momento cuando el ovocito secundario termina su segunda división de maduración: la expulsión del corpúsculo polar, se convierte en oótide y los cromosomas del núcleo (22 autosomas más 1 cromosoma X) forman el pronúcleo femenino (fig. 3.2 y 3.3).

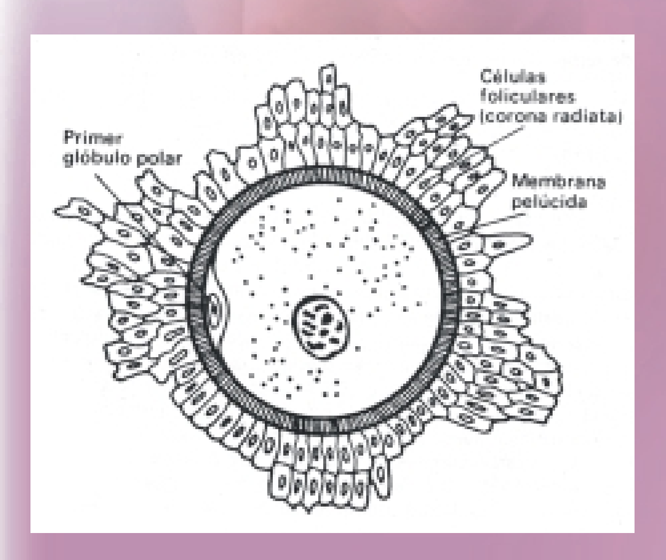


Fig. 3.1. El óvulo, tal como es expulsado del ovario. *Tomado de O Rigol, Obstetricia y ginecología, Tomo I, 1ra. ed., 1984.*

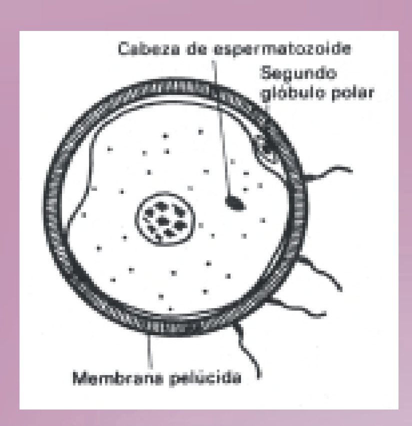


Fig. 3.2. Espermatozoide dentro del óvulo. Éste ha perdido la corona radiata y contiene un espermatozoide. Por fuera se observan otros espermatozoides. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

La cabeza del espermatozoide se acerca al centro de la oótide y en su masa cromática se marcan los cromosomas (22 autosomas y 1 cromosoma sexual X ó Y); de esta forma se constituye el pronúcleo masculino. Si el espermatozoide fertilizante contiene un



Fig. 3.3. Primera división de la segmentación: formación de los pronúcleos a ambos lados y separados por el huso acromático. *Tomado de O Rigol, op. cit.*



Fig. 3.4. Fin de la segmentación: cromosomas de ambos pronúcleos, que se agrupan y se mezclan en una misma placa en el plano ecuatorial del huso. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

cromosoma sexual X el nuevo individuo será femenino (XX); si el espermatozoide fertilizante contiene en cambio un cromosoma Y, el nuevo ser será masculino (XY). El cuello del espermatozoide fecundante se divide en 2 centrosomas, que colocados entre los 2 pronúcleos, van a dirigir en lo sucesivo la cinética ovular.

Los pronúcleos se fusionan: cada uno de ellos lleva un número haploide de cromosomas, con lo que, sumándose, el cigoto tiene ahora el número diploide propio de la especie: 23 cromosomas maternos y 23 cromosomas paternos (fig. 3.4). Ahora comienza la división blastomérica. Hay que destacar que los centrosomas que dan origen y orientan el huso cromático constituyen un aporte masculino. Cada huso cromático se divide en 2, aparece un tabique en el citoplasma que termina con la formación de las 2 primeras blastómeras, después continúa por la trompa hasta el útero.

Las subdivisiones de la célula original única llevan a la producción de un número progresivamente mayor de células cada vez más pequeñas, por lo que va a permanecer en la trompa alrededor de 4 días, al cabo de los cuales ha aparecido líquido intercelular, lo cual da lugar al blastocisto, que contiene una cavidad excéntrica (blastocele) llena de líquido intercelular (fig. 3.5). Las células más internas se agrupan cerca de un lado de la pared y componen el embrioblasto, del que surgirá el blastocisto, el cual se encuentra en este momento en la cavidad uterina y está compuesto por alrededor de 100 diminutas blastómeras. La pared del blastocisto está formada por una sola capa de células superficiales trofoblásticas, cuyo papel es implantarse en la mucosa uterina progestacional. Con anterioridad a la implantación desaparece la cápsula pelúcida.

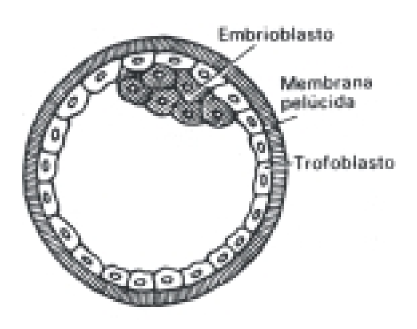


Fig. 3.5. Formación de la blástula con un macizo celular o botón embrionario, una cavidad interna o blastocele y un recubrimiento externo o trofoblasto. Persiste la membrana pelúcida, puesto que no ha habido crecimiento. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

IMPLANTACIÓN OVULAR

Para facilitar el anidamiento del óvulo fecundado en la mucosa del útero, el cuerpo amarillo produce en ésta una fase de secreción. Las glándulas endometriales presentan una actividad secretora cada vez mayor y vierten hacia los conductos glandulares sus productos, que incluyen mucina y glucógeno. El estroma está laxo y edematoso, lo cual facilitará la penetración del huevo en la mucosa uterina. En un inicio la capa trofoblástica encargada de la nutrición aprovecha esta secreción glandular, pero después mediante la acción proteolítica y fagocitaria de las células del trofoblasto el blastocisto va a penetrar en la mucosa uterina. La implantación es completa cuando el sitio de penetración queda cubierto completamente por el endometrio.

Con la implantación ovular, la mucosa uterina va a experimentar modificaciones citológicas, y se transformará en decidua o caduca, la cual será eliminada después del parto. Con el crecimiento del huevo, la decidua presenta 3 partes diferentes: la parietal o verdadera,

que tapiza toda la pared interna del útero con excepción del lugar de la inserción del huevo; la ovular, refleja o capsular que rodea la superficie del huevo en crecimiento y que hace relieve dentro de la cavidad uterina y la interútero-placentaria basal o serotina, que se encuentra entre la zona de implantación del huevo y la pared uterina, que formará la parte materna de la placenta (fig. 3.6).

PLACENTACIÓN

A la nidación sigue el proceso de la placentación. El trofoblasto del huevo se transforma en *corion primitivo*, que más tarde se vasculariza y se dispone en forma de digitaciones o esbozo de las vellosidades coriales, y llega a constituir el corion verdadero o definitivo.

El epitelio de las vellosidades, gracias a su propiedad citolítica va horadando la decidua basal, abriendo los capilares maternos y produciendo extravasaciones hemáticas que forman lagos sanguíneos maternos donde penetran y se multiplican las vellosidades coriales.

En un principio todas las elongaciones del corion son iguales y envuelven completamente el huevo, pero más tarde las vellosidades que corresponden a la caduca refleja o capsular se atrofian y dan lugar a una membrana lisa: el corion calvo.

Por otra parte, las vellosidades situadas en la zona de implantación ovular en contacto con la caduca basal, proliferan con exuberancia y dan lugar al corion frondoso que formará parte de la placenta (parte fetal de la placenta). Las vellosidades del corion frondoso se dividen en 2 tipos: las fijas que se adhieren a la caduca, llamadas *grapones*, y las libres, que se encuentran en los lagos sanguíneos maternos llamadas *flotantes*, y a través de las cuales se realiza el intercambio fetomaterno.

La placentación humana (y también de los primates) es de tipo hemocorial, pues las vellosidades coriales están en íntimo contacto con la sangre materna, de donde toman los elementos nutritivos necesarios al embrión y después al feto.

Por lo tanto, la placenta humana es un órgano materno-fetal y está formado por una parte materna (la parte compacta de la decidua basal) que forma tabiques que delimitan los cotiledones placentarios, en cuyo interior se encuentran los lagos sanguíneos; y por una parte fetal, integrada por las vellosidades ya descritas. Pero ambas partes de la placenta poseen una circulación independiente, o sea, que existen 2 circulaciones cerradas cuyos intercambios se realizan a través del revestimiento epitelial de las vellosidades (fig. 3.7).

El examen microscópico de una vellosidad revela 3 elementos fundamentales en ellas: el sistema capilar

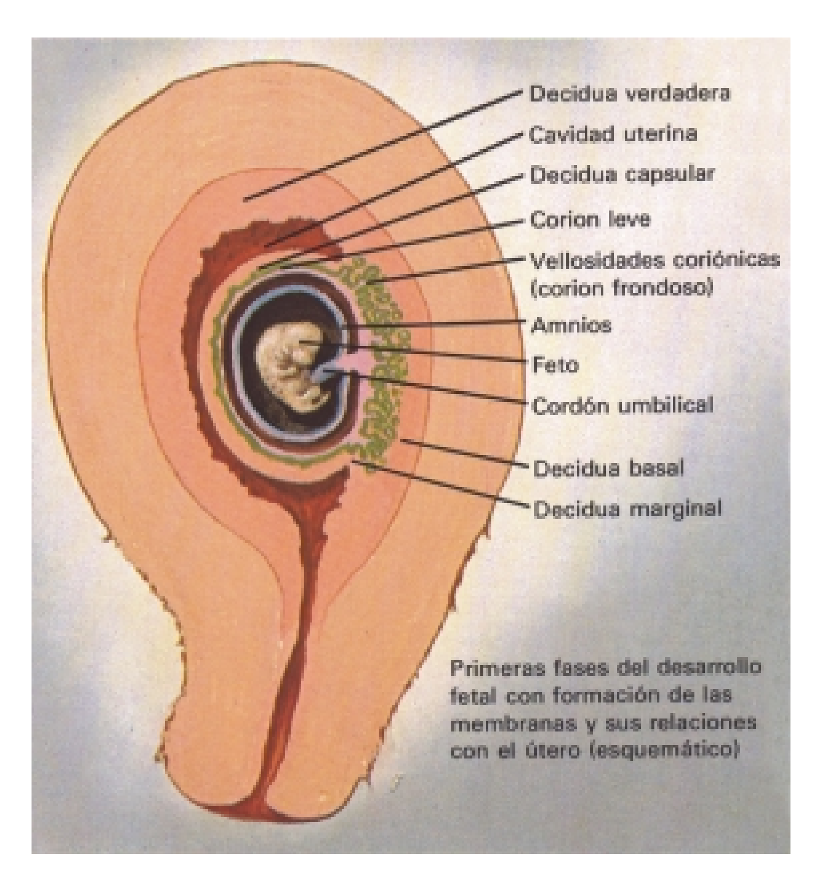


Fig. 3.6. Distribución de las deciduas en el útero grávido. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, Tomo II, 1984.*

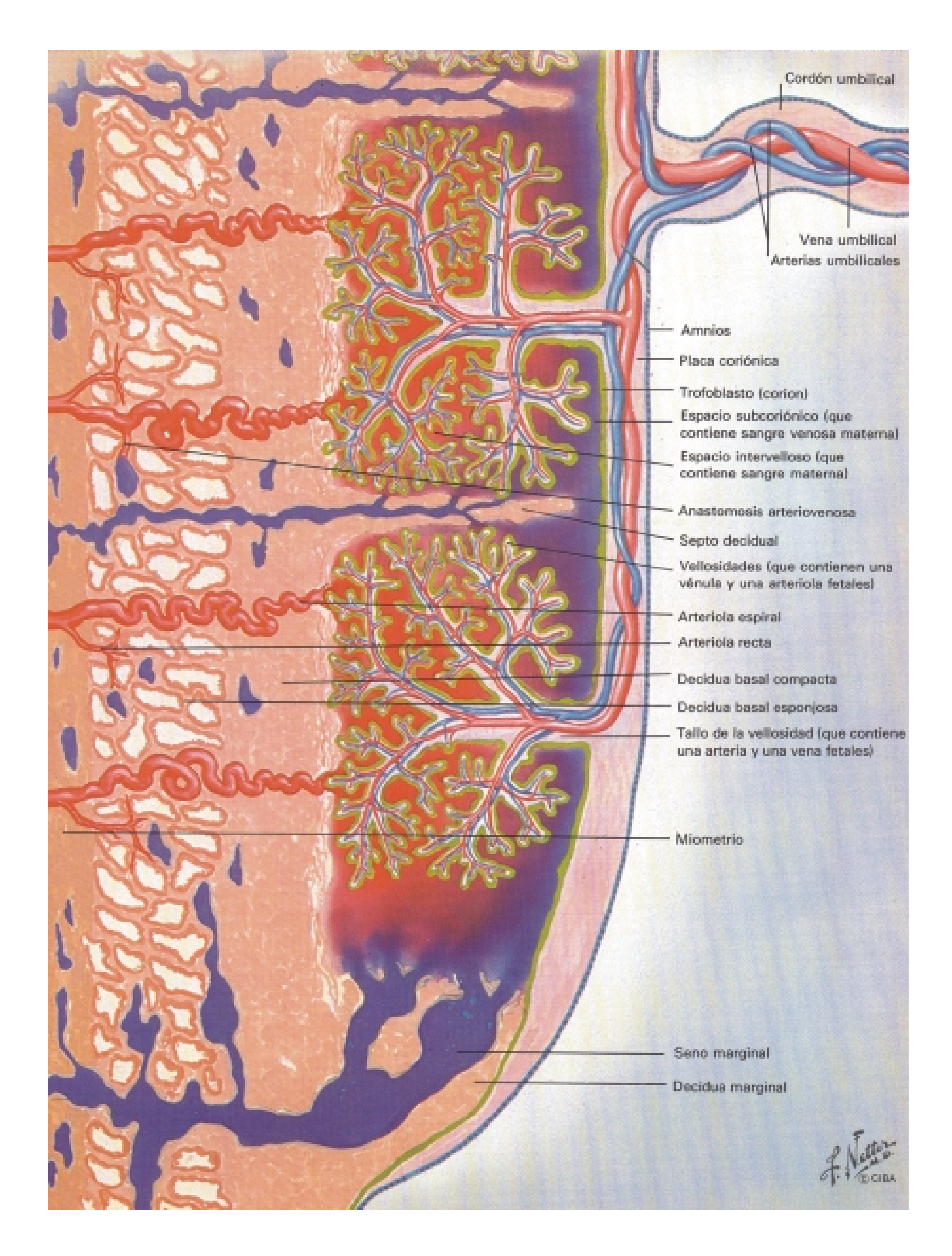


Fig. 3.7. Circulación placentaria. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

por donde llega sangre venosa para oxigenarse y regresar como sangre arterial; el estroma conjuntivo más laxo o más compacto de acuerdo con la edad gestacional, y el epitelio de las vellosidades formado por 2 capas: la interna o capa celular de Langhans o citotrofoblasto, y la externa, constituida por un sincitio o sincitiotrofoblasto. Al avanzar la gestación, la capa celular de Langhans tiende a desaparecer.

Entre la sangre fetal que circula por los capilares de las vellosidades y la sangre materna que llena los lagos sanguíneos, se interponen el endotelio capilar, el mesénquima y el epitelio de las vellosidades, los cuales van a constituir la "barrera placentaria". El espesor de esta barrera va disminuyendo a medida que se acerca el término de la gestación y la placenta va transformándose parcialmente de hemocorial en hemoendotelial.

CIRCULACIÓN PLACENTARIA MATERNA Y FETAL

CIRCULACIÓN PLACENTARIA MATERNA

La sangre materna penetra en los lagos placentarios a través de las arterias espirales, que son ramas de las arterias uterinas. Su penetración tiene lugar por la placa basal de cada cotiledón. Por estas arterias penetra sangre arterializada en cantidades relativamente grandes, y al llegar al centro del cotiledón se reparte en todas las direcciones y rellena por completo éste. Sin interposición ninguna del sistema capilar, la sangre va a salir por gruesos senos venosos, y por las venas del seno marginal. Se establece así un sistema de fístula arteriovenosa placentaria, que va a repercutir en la hemodinámica de la gestación. Las contracciones uterinas del embarazo ayudan a la evacuación de la sangre materna del área placentaria y alivian de esa forma el trabajo del corazón materno durante el embarazo.

CIRCULACIÓN PLACENTARIA FETAL

La sangre ha circulado por el feto, impulsada por su corazón llega a la placenta cargada de desechos como sangre venosa, mediante las 2 arterias umbilicales, ramas de las arterias hipogástricas del feto y abandonan su cuerpo por el cordón umbilical. Llegadas a la placenta, las arterias umbilicales se ramifican en arterias cada vez más pequeñas, que van a penetrar en los troncos vellositarios y los tallos principales de las vellosidades coriales y alcanzarán las vellosidades coriales en forma de capilares que forman una red capilar central y una red capilar periférica o lecho capilar subsincitial. La sangre fetal una vez pasada la red capilar de la vellosidad y producidos los intercambios fetomaternos regresará al feto por la vena umbilical convertida en una sangre arterializada.

FUNCIONES DE LA PLACENTA

El feto realiza sus funciones vitales de respiración, nutrición y excreción mediante la placenta, por la que circulan alrededor de 600 m/L de sangre materna cada minuto. Entre la sangre materna que circula por los espacios intervellosos y la sangre fetal que circula por los capilares de las vellosidades coriales, se producen intercambios de sustancias necesarias a la nutrición del feto y se eliminan sustancias de desecho de éste. Se produce un intenso intercambio gaseoso y la sangre fetal absorbe oxígeno de la sangre materna y descarga dióxido de carbono.

Casi todos los nutrientes y los catabolitos del metabolismo fetal atraviesan la placenta en virtud de un paso activado entre ellos: agua y electrólitos, carbohidratos, aminoácidos, lípidos, proteínas, hormonas y vitaminas.

Un gran número de drogas y medicamentos puede pasar de la madre al feto a través de la placenta.

La sangre fetal al alcanzar los capilares de las vellosidades vierte en la sangre materna el exceso de dióxido de carbono y otras sustancias de desecho y recibe oxígeno y otros nutrientes, para regresar al feto por la vena umbilical.

La placenta tiene además una importante función endocrina y es una importante glándula de secreción interna. La finalidad de su actividad endocrina es servir a las necesidades del embrión, ya que produce en el organismo materno una serie de reacciones metabólicas y adaptativas que aseguran el desarrollo del embarazo.

La placenta produce por lo menos 6 hormonas. Tres de ellas, la gonadotropina coriónica, el lactógeno placentario y la tirotropina placentaria, son específicas del tejido corial. Las otras 3, estrógenos, progesterona y corticoides, son las mismas sustancias que producen el ovario y las suprarrenales.

ANEJOS FETALES

Dentro del útero, el feto se encuentra alojado en la cavidad amniótica, que está limitada por las membranas ovulares (amnios y corion) y rodeado por el líquido amniótico.

El amnios es la membrana ovular más interna, delgada y transparente; tapiza la superficie interna de la cavidad ovular, cubre la superficie fetal de la placenta y envuelve el cordón umbilical; es de origen ectodérmico y está constituido por una túnica interna de células cilíndricas con propiedades secretoras y absorbentes, y otra capa externa de fibras elásticas.

El corion es una membrana fibrosa, rugosa, espesa, opaca y resistente, situada entre la decidua capsular y el amnios. Proviene del primitivo trofoblasto, por lo que al llegar al borde de la placenta se confunde con el corion frondoso o parte de la placenta.

CORDÓN UMBILICAL

El cordón umbilical es un tallo conjuntivo vascular que une al feto con la placenta. Se inicia en el sitio de la pared abdominal del embrión que corresponde al ombligo. Aparece en forma de un tallo cilíndrico de unos 50 cm de longitud, arrollado en espiral sobre su eje.

Al final de su desarrollo el cordón umbilical presenta 2 arterias y una vena; la vena contiene sangre arterial y las 2 arterias, de menor calibre, conducen sangre venosa del feto a la placenta. Estos vasos sanguíneos se hallan rodeados por un tejido conjuntivo y mucoso llamado gelatina de Wharton.

LÍQUIDO AMNIÓTICO

Se admite la posibilidad de 3 fuentes de origen del líquido amniótico:

1. Secreción de las células epiteliales de la membrana amniótica en la porción que recubre la placenta.
2. Orina fetal, puesto que el feto la evacua en la cavidad amniótica.
3. Origen materno por transudación del líquido a través de las membranas ovulares.

El líquido amniótico se renueva continuamente, aumenta de forma progresiva hasta alrededor de las 36 semanas (1 000 m/L) y disminuye al final de la gestación hasta 800 m/L aproximadamente. El feto deglute unos 500 m/L de este líquido en las 24 horas.

El líquido amniótico es transparente, pero cerca del final de la gestación se va haciendo turbio, lechoso y su olor recuerda el del semen. Está constituido por agua (98,4 %), albúminas, sales, glucosa, urea, vitaminas y hormonas. En el sedimento se encuentran células epidérmicas fetales y del amnios, lanugo y materias sebáceas; también células epiteliales del árbol respiratorio y del tracto urinario del feto, y células vaginales en los fetos femeninos. Posee una composición que se aproxima a la de los demás líquidos extracelulares: plasma, líquido intersticial y líquido cefalorraquídeo.

Diferentes sustancias contenidas en el líquido amniótico han servido para determinar la edad gestacional, como son la creatinina, la bilirrubina o células que se tiñen con azul de Nilo. La determinación de fosfolípidos en el líquido amniótico como la lecitina, esfingomielina y fosfatidil glicerol son indicadores de la madurez pulmonar del feto.

La función del líquido amniótico durante el embarazo consiste en asegurar la hidratación del feto y suministrarle sales minerales para su desarrollo, facilitar su movimiento y evitar las adherencias a la membrana amniótica, proteger al feto de los traumatismos externos y ayudarlo a mantener una temperatura adecuada. Durante el parto, protege también al feto del trauma obstétrico y de la infección, antes de la ruptura de las membranas.

CARACTERÍSTICAS DEL FETO HASTA SU MADUREZ

El crecimiento es un rasgo fundamental de la vida intrauterina y está regulado por muchos factores íntimamente relacionados entre ellos, como dominante, la nutrición fetal, que depende principalmente de la transferencia placentaria, pero además, la circulación fetal, el metabolismo y la actividad hormonal.

Durante las primeras semanas de la gestación el embrión humano experimenta un proceso de diferenciación y formación de órganos, que se completa a las 9 semanas. A partir de esta época, aunque los órganos no estén totalmente desarrollados, ya adquiere un aspecto humano y se le denomina *feto*.

Hacia la semana 22 el feto ha adquirido un peso de 500 g y hasta este momento se le considera previable, y, por lo tanto, la interrupción del proceso de la gestación antes de esta fecha es considerada como un aborto (aunque actualmente hay reportes de casos de supervivencia de fetos nacidos con peso inferior a 500 g). No parece haber influencia de la edad materna, la paridad y el sexo fetal sobre el crecimiento fetal durante la primera mitad de la gestación.

La relación directa entre la edad menstrual del feto (a partir del primer día de la última menstruación) y ciertas medidas del cuerpo continúan a través de la segunda mitad de la gestación. Durante este período es necesario disponer de medios seguros, determinar la edad y los niveles de madurez del feto para una adecuada predicción del deterioro fetal y la prevención de accidentes fetales y complicaciones neonatales. Con la reciente utilización del ultrasonido, puede determinarse la edad fetal en aquellos casos en que no haya seguridad en la edad concepcional. Mediante el ultrasonido se obtienen mediciones del diámetro biparietal, la circunferencia cefálica, la circunferencia abdominal y la longitud del fémur, que permiten determinar con bastante aproximación la edad gestacional del feto.

En la mayoría de los estudios tradicionales, los fetos entre 22 y 42 semanas han sido clasificados en 3 grupos: inmaduros, prematuros y maduros. Cada grupo tiene límites aproximados de peso y longitud vértice-talón, y estas mediciones biométricas son de más valor que la edad menstrual para determinar la edad gestacional (tabla 3.1).

Tabla 3.1. Clasificación, peso y longitud del feto entre 22 y 44 semanas de gestación

Clasificación del feto	Peso (g)	Longitud (cm)
Inmaduro	500-999	23-24
Prematuro	1 000-2 499	35-46
Maduro	2 500 o más	47-50

Disponemos de tablas cubanas de mediciones antropométricas de recién nacidos, de acuerdo con su edad gestacional a partir de las 28 semanas de gestación. Estos patrones fueron publicados en 1990 por *Enzo Dueñas, Carlos Sánchez Texidó*, y *Antonio Santurio*, a partir de nacimientos ocurridos en el Hospital "Ramón González Coro", y hoy son utilizados en muchas maternidades del país. Para cada medición se calcularon los percentiles 3; 10; 25; 50; 75; 90 y 97. Tomaremos los valores del percentil 50 como medida estándar para cada edad gestacional (tablas 3.2, 3.3 y 3.4).

Tabla 3.2. Peso según la edad gestacional (g)

Semanas de gestación	Varones	Hembras
28	1 020	1 000
29	1 230	1 200
30	1 450	1 415
31	1 680	1 630
32	1 910	1 855
33	2 150	2 090
34	2 390	2 320
35	2 615	2 520
36	2 813	2 710
37	3 030	2 890
38	3 185	3 060
39	3 300	3 190
40	3 380	3 285
41	3 420	3 320
42	3 390	3 290

Tabla 3.3. Longitud supina (cm)

Semanas de gestación	Varones	Hembras
28	36,3	36,3
29	37,8	37,8
30	39,3	39,4
31	40,8	40,8
32	42,3	42,3
33	43,6	43,6
34	44,9	44,8
35	46,1	45,9
36	47,1	46,8
37	48,0	47,6
38	48,8	48,3
39	49,3	48,9
40	49,7	49,3
41	49,9	49,5
42	50,0	49,6

Tabla 3.4. Circunferencia cefálica (cm)

Semanas de gestación	Varones	Hembras
28	24,7	24,6
29	26,1	25,8
30	27,5	27,1
31	28,8	28,3
32	30,1	29,4
33	31,1	30,4
34	32,0	31,2
35	32,7	32,0
36	33,3	32,6
37	33,8	33,1
38	34,2	33,6
39	34,5	33,8
40	34,7	34,0
41	34,8	34,1
42	34,9	34,2

Capítulo 4

SEMIOLOGÍA GINECOLÓGICA

Dr. O. Rigol

EL INTERROGATORIO COMO BASE DEL DIAGNÓSTICO

El interrogatorio es la puerta de entrada a la relación médico-paciente y herramienta fundamental en esta comunicación nos permite obtener la información necesaria sobre el problema que es motivo de la consulta y requiere de una actitud abierta por parte del médico, el cual debe brindar de inicio una imagen agradable y de confianza a la paciente a través de una conducta adecuada y respetuosa, pero nunca rígida, para lograr establecer una comunicación sin obstáculos.

El interrogatorio debe realizarse en un ambiente tranquilo, con la privacidad que requiere el respeto a la individualidad de la paciente y con una actitud permisiva y respetuosa. De inicio se escuchará con calma la exposición de la paciente, y después se orientará el interrogatorio de acuerdo con lo expresado por ella, y tratando de establecer la secuencia lógica lo más detallada posible de la aparición de los síntomas y signos descritos, con el objetivo de conocer la evolución del cuadro clínico que se presenta. Un interrogatorio bien realizado, de acuerdo con los principios señalados, da a la paciente la confianza y seguridad necesarias en el médico y contribuye al éxito de la entrevista en la orientación de la impresión diagnóstica inicial.

El conocimiento de la psicología femenina y el dominio de los principales problemas y síndromes propios de esta especialidad, según la experiencia del médico, son elementos de gran importancia en el éxito del interrogatorio.

DATOS DE IDENTIFICACIÓN PERSONAL

Al confeccionar la historia clínica, los primeros datos que recogeremos serán el nombre completo y apellidos de la paciente, la edad, su dirección y el estado civil o social (soltera, casada, acompañada, viuda o divorciada). De todos estos datos la edad es muy importante, ya que existen afecciones que son más frecuentes en las distintas etapas o décadas de la vida de la mujer (niñez, adolescencia, juventud temprana, madurez, climaterio, posmenopausia y tercera edad).

ANTECEDENTES PERSONALES

En los antecedentes personales se recogen en la historia clínica las enfermedades padecidas en la infancia, tanto las trasmisibles como otras enfermedades agudas o crónicas.

Desde el punto de vista ginecológico se precisarán la edad de la menarquía o primera menstruación con detalles de cantidad, aspecto, coloración, presencia de coágulos o no, dolor y otros síntomas acompañantes, así como la secuencia de las menstruaciones posteriores. Se establece la fórmula menstrual inicial que se representa por un quebrado en el que la cifra superior es el número de días que dura la mestruación y la inferior el intervalo que va desde el inicio de una menstruación al inicio de la siguiente. Se precisará si esta fórmula menstrual se mantiene inalterable o ha sufrido variaciones a lo largo del tiempo.

Se interrogará acerca de las relaciones sexuales, a qué edad ocurrió la primera, las características actuales, si son satisfactorias o no, la frecuencia y técnica si son de interés de acuerdo con el problema consultado y la utilización de métodos anticonceptivos, así como su aceptación y resultados.

Se recogerán en orden cronológico los antecedentes obstétricos: partos y abortos, y las características de éstos. Si los partos fueron fisiológicos, instrumentados o quirúrgicos, la edad gestacional en que ocurrieron, el peso y estado del recién nacido y su evolución posterior. En los abortos se debe precisar el tiempo de gestación, si fueron espontáneos o provocados y en el último caso la técnica, resultados y complicaciones.

ANTECEDENTES FAMILIARES

En los casos de antecedentes familiares pueden ser de interés las enfermedades padecidas por el espo-

so o compañero sexual y las enfermedades crónicas de los padres, sobre todo diabetes mellitus, hipertensión y cáncer (de mama en la madre, especialmente).

ENFERMEDAD ACTUAL

Cuando analizamos los problemas o motivos de consulta más frecuentes en ginecología, desde hace mucho tiempo se mencionan siempre los llamados grandes síndromes o síntomas ginecológicos: leucorrea, dolor y trastornos menstruales, a los cuales podemos agregar los relacionados con las relaciones sexuales (disfunciones), con la fertilidad, problemas mamarios, climatérico-menopáusicos y el examen preventivo ginecológico, estos 3 últimos en razón directa de programas específicos desarrollados en nuestro país en los últimos años. Pasaremos a analizar los aspectos más relevantes de estas afecciones en forma resumida y el resto será abordado en detalle en los capítulos correspondientes.

INFECCIÓN GINECOLÓGICA BAJA: LEUCORREA O FLUJO VAGINAL

Concepto. Se denomina flujo o leucorrea a toda pérdida no sanguínea que proviene del aparato genital femenino. En pocas ocasiones pueden verse pérdidas con estrías de sangre como en las ectopias extensas y cervicitis poscoito, o las serosanguinolentas como "agua de lavado de carne" que se observa en algunos cánceres de cuello. En algunas mujeres puede referirse una "mucorrea fisiológica" alrededor de la ovulación, de pocos días de evolución y asintomáticas, como expresión del pico estrogénico preovulatorio.

La leucorrea es un síntoma y no propiamente una enfermedad, pues ésta sería la tricomoniasis, la moniliasis, la gonorrea, etc.

Es importante recalcar entonces que si la paciente no refiere flujo, sería un disparate que el médico diga "*Ud. tiene flujo*", ya que éste sólo puede observar signos de un proceso específico o aumento del contenido vaginal o modificaciones de éste. Para profundizar en este concepto debemos recordar la biología de la vagina.

BIOLOGÍA DE LA VAGINA

En la vagina existe normalmente un contenido que está formado por una mezcla de los elementos siguientes:

1. Secreción de las glándulas mucosas del endocérvix.
2. Células descamadas de las capas superficiales de la pared vaginal y del exocérvix.
3. Secreción de las glándulas vestibulares (en menor proporción). Este contenido es escaso, blanco, homogéneo, espeso y untuoso, de olor alcalino.

En estado de reposo, las paredes vaginales hacen contacto y entre ellas queda un espacio virtual ocupado por el contenido vaginal, que por ser adherente no fluye al exterior. Este contenido es la primera barrera que se opone seriamente al establecimiento y ascenso de las infecciones.

El medio vaginal es ácido, con un pH de 3,8 a 4, lo cual se debe al ácido láctico que contiene. El proceso de formación de este ácido es el siguiente: las células que se descaman del epitelio vaginal van cargadas de glucógeno; al destruirse por un proceso de autólisis dejan en libertad el glucógeno y 2 fermentos, una diastasa que transforma el glucógeno en maltosa y una maltasa que transforma la maltosa en glucosa. Esta sirve de alimento a un germen saprofito de la vagina, el bacilo de Doderlein, que finalmente la convierte en ácido láctico. Esta transformación también puede ocurrir por fermentación anaerobia.

El medio vaginal puede ser influido por la secreción de las glándulas del endocérvix, que es productor de moco, sustancia gelatinosa, clara, viscosa, adherente y de reacción alcalina, que habitualmente ocupa la luz endocervical y apenas sale fuera, salvo en la fase ovulatoria, en que es más abundante y fluida. En las mujeres con ectopias se produce abundante secreción de las glándulas cervicales, lo cual puede modificar la acidez del medio vaginal y favorecer la proliferación de algunos gérmenes.

La influencia de la esperma que modifica el medio vaginal ha sido señalada por varios autores.

Un factor que debe señalarse en nuestro país es el exceso de aseo de algunas mujeres, que por abusar de los lavados vaginales provocan un arrastre del contenido vaginal ácido, lo cual modifica el medio e incluso favorece la infección por el uso de agua sin hervir en dichos lavados.

COMPONENTES DEL CONTENIDO VAGINAL NORMAL Y SUS VARIACIONES FISIOLÓGICAS

Desde el contenido vaginal de la mujer virgen hasta el flujo patológico inespecífico, hay una gradación de color, de contenido de leucocitos y de bacterias que han dado origen a varias clasificaciones en grados de pureza vaginal.

Por clara y concisa, utilizamos la clasificación de Doderlein:

Grado I. Lactobacilo solo. Abundantes células vaginales.

Grado II. Lactobacilo con gérmenes saprofitos o patológicos.

Grado III. Gérmenes patológicos o saprofitos sin lactobacilos.

CLASIFICACIÓN DE LAS LEUCORREAS

Existen 4 tipos de leucorrea:

1. *Leucorrea específica por monilias, trichomonas o gonococos:* algunos autores incluyen la producida por clamidia, pero ésta puede ser asintomática o dar manifestaciones inespecíficas o asociarse con gonorreas.
2. *Leucorrea inespecífica por otros gérmenes patógenos:* es casi siempre cervical, producida por estafilococos, estreptococos, colibacilos, difteroides, gardnerella y otros.
3. *Leucorrea discrásica por hipoestronismo:* siempre es vaginal.
4. *Leucorrea irritativa por hipersecreción refleja:* casi siempre vestibular.

CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO

Ya señalamos que la leucorrea no es una enfermedad, sino un síntoma, por lo tanto, no tiene un cuadro clínico determinado y variará de acuerdo con el factor etiológico de su aparición. Así, por ejemplo, en la tricomoniasis, la leucorrea será fluida, bien ligada, de color blanco-amarillento, espumosa y maloliente; en la moniliasis, blanca en forma de grumos, con apariencia de leche cortada; en la gonorrea, purulenta y fétida, y en la infección por gérmenes inespecíficos, fluida, amarilla, verdosa o amarillo-purulenta y muy variable en cantidad y síntomas.

En el caso de la clamidia se puede tomar la muestra con un cepillo pequeño que se aplica sobre un portaobjetos seco que se somete a pruebas de anticuerpos fluorescentes, anticuerpos monoclonales e inmunovaloración con enzimas o se cultiva. Estos últimos métodos pueden utilizarse también para diagnosticar el virus del herpes simple (VHS).

El diagnóstico de las diferentes causas de leucorrea se basará en el cuadro clínico, según los distintos agentes causales, y en la realización del exudado vaginal, ya sea en fresco o en cultivos. La coloración de la secreción vaginal por el método de Gram resulta de mucha utilidad en algunos casos.

En cuanto al tratamiento, variará igualmente según se trate de una leucorrea por hipoestronismo o por infección, y en este último caso estará en relación con el agente causal. Tanto el cuadro clínico como el tratamiento serán abordados con más amplitud, al tratarse las colpitis.

INFECCIONES GINECOLÓGICAS ALTAS

En algunos textos se estudian por separado las infecciones del aparato genital femenino. En realidad no podemos hablar de éstas como entidades, porque cualquiera que fuera su origen estaría ligado a la extensión de la infección a otras partes del aparato genital y aunque no abarcara la totalidad de éste, se extendería casi siempre a más de un órgano.

Cuando tiene lugar la invasión bacteriana de la parte superior del aparato genital, la extensión y la severidad del proceso infeccioso resultante y las modificaciones patológicas de los distintos órganos afectados, varían dentro de amplios límites y existe una marcada tendencia a la extensión del proceso, incluyendo no sólo el útero y las trompas, sino también los ovarios y el peritoneo pelviano.

CLASIFICACIÓN

Desde el punto de vista clínico podemos distinguir principalmente 3 tipos de infección ginecológica:

1. *Piógena*: que se debe a un proceso infeccioso de una serie de gérmenes, entre los más frecuentes estreptococos, estafilococos y colibacilos.
2. *Gonorreica*: que se debe a la infección por el gonococo y a veces se asocia con la clamidia.
3. *Tuberculosa*: que en realidad se presenta con mucho menos frecuencia en nuestro medio.

Por su evolución, los procesos inflamatorios altos pueden ser agudos o crónicos.

FISIOPATOLOGÍA

Desde el punto de vista fisiopatológico debemos considerar 3 factores: germen, puerta de entrada y vías de propagación.

FACTOR GERMEN

Siempre que estudiemos la infección, debemos tomar en consideración 2 factores fundamentales en este tipo de proceso: el terreno susceptible de ser invadido y las características del germen invasor.

Las infecciones del aparato genital tienen una causa muy variada. En nuestro país actualmente la primera causa de infección genital la constituyen los gérmenes piógenos (estreptococos, estafilococos, colibacilos, etc.), y la segunda, el gonococo, que después de haber disminuido su incidencia hace algunos años, nuevamente es causa frecuente de infección genital.

La tuberculosis genital, citada con relativa frecuencia en otros países, no merece lugar importante entre las causas de infección genital en Cuba.

La posibilidad de infección genital por *Treponena pallidum* no debe ser olvidada. Como causas raras de infección genital en nuestro país, actualmente podemos citar el chancro blando, el linfogranuloma venéreo, el granuloma inguinal y diversas micosis.

Puerta de entrada

La infección genital tiene una puerta de entrada por la luz del canal genital. Esta puede ser aprovechada por los gérmenes cuando se crean las condiciones patogénicas favorables en los estados posabortivo y posparto, como en el caso de la gonococia por contagio venéreo. Pero también gérmenes habituales de la vulva y la vagina pueden penetrar por esta vía si se les presentan condiciones favorables (pérdida del tapón mucoso y estímulo estrogénico débil o ausente).

Si la infección llega a alcanzar la trompa, produce una salpingitis, sitio donde hace sus manifestaciones más violentas. Por lo común, la trompa supura y se produce una acumulación de pus en su interior que recibe el nombre de piosálpinx. Si el proceso continúa, puede llegar a constituir verdaderos abscesos tubo-ováricos.

Con el tiempo, el exudado purulento que rellena la cavidad de la trompa se reabsorbe y poco a poco el líquido se va haciendo transparente y da lugar a un contenido de aspecto traslúcido, amarillento, que recibe el nombre de *hidrosálpinx.* Si el cierre de la trompa no ha podido impedir el ascenso de la infección, el ovario constituye una última barrera que, al colocarse sobre el orificio abdominal de la trompa, trata de evitar la salida de los gérmenes hacia el peritoneo. De esta manera, puede también infectarse, supurar y dar lugar a una ooforitis y hasta un pioovario.

Pero, si el mecanismo de cierre no ocurre, suele producirse una peritonitis, que puede estar limitada al peritoneo pelviano (pelviperitonitis) o generalizada (peritonitis generalizada).

Otra puerta de entrada puede ser una solución de continuidad en la vulva, la vagina, el cuello uterino o el endometrio. Desde aquí los gérmenes penetran por los vasos linfáticos en el parametrio y provocan una parametritis. La infección aparece casi siempre como secuela de un parto, un aborto o una manipulación intrauterina.

La infección del aparato genital puede proceder de otros sitios del organismo, por transporte hemático, sobre todo en el caso de la tuberculosis. También la infección puede llegar al aparato genital por contacto o contigüidad, como ocurre en ocasiones con las apendicitis y en las peritonitis de cualquier origen.

Vías de propagación

Las mencionadas puertas de entrada provocan las siguientes:

1. *Infección ascendente por la luz del tracto mulleriano:* comienza por los genitales externos y sus principales productores son los gérmenes cócicos. La infección se localiza de preferencia en el cuello uterino o en las glándulas vestibulares. Por lo tanto, las primeras manifestaciones de la infección ascendente son: cervicitis, muy frecuente, y bartolinitis, algo menos frecuente. Si la infección continúa su ascenso dará lugar a una endometritis. Sin embargo, como sabemos, el endometrio difícilmente constituye asiento de gérmenes, a causa de la descamación periódica menstrual y la gran capacidad regenerativa de este epitelio.
   La endometritis puede extenderse por vecindad y dar lugar a salpingitis, salpingoovaritis o pelviperitonitis.
2. *Infección por vía conjuntivolinfática:* por esta vía pueden afectarse los ligamentos de fijación del útero (parametritis lateral o posterior) y las celdas conjuntivas de otros órganos vecinos, como la vejiga y el recto. Estos procesos, que se localizan en el espacio pelvisubperitoneal, producen síntomas dolorosos intensos y dejan secuelas de retracción y fibrosis al cicatrizar.
3. *Infección por vía hemática:* algunas enfermedades, principalmente la tuberculosis, pueden afectar el aparato genital a través de una siembra hemática. Los gérmenes penetran en la circulación general a partir de una lesión pulmonar, renal, intestinal o de otra localización, y se extienden por el mecanismo que es común a todas las siembras hemáticas.
4. *Infección por contigüidad:* tiene especial importancia en la peritonitis de origen extragenital. Por ejemplo, en las apendicitis agudas con perforación, o sin ella, o en otras peritonitis por perforación de vísceras huecas.

En la inflamación pélvica aguda y sobre todo cuando el proceso es externo (pelviperitonitis), la posición declive del abdomen favorece la acumulación de las secreciones y del pus en el fondo de saco de Douglas, lo cual provoca la formación de un absceso en esta zona, que constituye una excelente vía para su evacuación.

DOLOR PELVIANO

El dolor pelviano es un síntoma muy frecuente que lleva a la enferma a la consulta. Presenta múltiples variedades que sólo la experiencia clínica enseña a diferenciar. Puede manifestarse en diferentes grados de intensidad, que van desde una ligera sensibilidad dolorosa hasta el dolor más intenso y que acompaña la mayor parte de las urgencias en ginecología.

Siempre que valoremos la posible intensidad del síntoma dolor, no debemos olvidar el factor subjetivo que puede confundirnos en muchos casos, no sólo porque la paciente lo exagere (lo más frecuente), sino porque hay otras mujeres con elevado umbral

doloroso o que soportan estoicamente dolores de gran intensidad.

MECANISMOS DEL DOLOR GENITAL

Comoquiera que una inervación sensitiva directa o medular sólo la poseen en el aparato genital la porción inferior de la vagina, el perineo y la vulva, solamente los procesos que afectan estas zonas tendrán una sensibilidad directa. También presentan igual tipo de inervación el peritoneo parietal y la pared ósea de la pelvis, por lo cual los procesos tumorales e inflamatorios a ese nivel pueden producir dolor genital.

El resto de las sensaciones dolorosas del aparato genital se deben a sensibilidad indirecta o propagada. Por lo tanto, los mecanismos del dolor genital son: dolor directo, dolor reflejo y dolor indirecto.

1. *Dolor directo:* se localiza en las porciones bajas del aparato genital y en los procesos inflamatorios o tumorales que llegan a irritar la pared pelviana o el peritoneo parietal.
2. *Dolor reflejo:* constituye un mecanismo mucho más frecuente que el dolor directo y es referido a un punto que no tiene necesariamente relación anatómica directa con el sitio afectado, sino a través del sistema nervioso, en las llamadas *zonas metaméricas de Head*. Como consecuencia de la excitación dolorosa inconsciente de un órgano visceral, se produce la proyección de dicha sensación en un punto de la superficie del cuerpo de la metámera correspondiente. De este modo, el dolor se atribuye a una zona distinta, que a veces nada tiene que ver con la región donde se asienta el proceso patológico.
   Con gran frecuencia las mujeres atribuyen el dolor a los ovarios si lo experimentan en la zona anterior, y a los riñones si es en la zona posterior.
3. *Dolor indirecto:* este mecanismo es de propagación indirecta, no refleja, y está relacionado con los ligamentos de sostén del útero, ya que cuando hay una irritación inflamatoria de éstos pueden llegar a afectarse los pares sacros anteriores correspondientes a la raíz del nervio ciático. Por tal razón, las parametritis provocan fenómenos de perineuritis o irritación neurógena y determinan dolor.

En resumen, la congestión y el estado inflamatorio del parametrio y de los ligamentos uterosacros son la causa principal de este dolor indirecto.

CONGESTIÓN PELVIANA

Concepto. Es un cuadro caracterizado por congestión predominantemente venosa de los órganos genitales, con mayor incidencia en el lado izquierdo, que puede ser intermitente en su primera etapa, acompañarse de edema y mayor persistencia en su segunda etapa y llegar a la fibrosis en su estadio más avanzado. Cuando se realiza el diagnóstico por medicina tradicional coincide con la causa de estasis de sangre y energía en los órganos pelvianos.

Se puede acompañar de alteraciones neurovegetativas.

Cuadro clínico. La principal manifestación clínica de esta afección es el dolor, referido más frecuentemente a la fosa iliaca izquierda e hipogastrio. En la etapa primera el dolor no existe al levantarse la mujer. Éste aparece posteriormente cerca del mediodía, favorecido por la estadía prolongada de pie, esfuerzos físicos de levantar o transportar objetos pesados, trayectos largos en bicicleta, permanencia larga en posición sentada fija o relaciones sexuales, y va en aumento progresivo en el horario de la tarde; se acompaña de sensación de inflamación o distensión abdominal baja, expresado gráficamente por las mujeres porque "la ropa le aprieta por las tardes" o "tiene que aflojarse el cinturón" si usa éste; esto es debido a un mecanismo reflejo de distensión abdominal.

Este "acordeón abdominal" que baja con el reposo de la noche, o alivia con el reposo de una siesta es típico. En la práctica usamos una prueba que consiste en indicarle a la mujer que en posición genocubital, genupectoral o de plegaria mahometana realice ejercicios perineales de contracción y relajación durante 20 a 30 min y si alivia el dolor se confirma el diagnóstico de congestión pelviana. Este dolor puede ser más frecuente en la etapa ovulatoria o en la premenstrual.

En la segunda etapa o de edema, los síntomas se acentúan, persisten un mayor número de días en el mes y pueden acompañarse de trastornos menstruales. Ya en esta etapa es frecuente el error diagnóstico, que consiste en que al examinar a la mujer y encontrar un anejo doloroso al tacto o ligeramente engrosado, le diagnostican "inflamación pélvica crónica" o hasta con una laparoscopia le informan trompa algo engrosada y con un aumento de la vascularización, sin tener en cuenta la fecha cíclica y que existen antecedentes de inflamación pélvica aguda. Esto lleva a innumerables tratamientos con antibióticos, analgésicos y otros fármacos y, por supuesto, reposo, que es el que más alivia a la paciente.

En la tercera etapa en que aparece la fibrosis, esta se manifiesta por aumento de volumen y consistencia del útero, quistes de ovarios, folículos persistentes y fibromas uterinos.

Tratamiento. Los mejores resultados se obtienen con la acupuntura y siembra de Catgut.

DISMENORREA

Concepto. En la práctica diaria se hace similar el término dismenorrea con dolor que acompaña a la regla (menalgia). Sin embargo, la dismenorrea es en realidad un síndrome que comprende todos aquellos trastornos dolorosos o de otro tipo que, acompañan a la regla y constituyen a veces un estado morboso especial.

Los síntomas que constituyen este síndrome son: dolor, tensión premenstrual, edema premenstrual, trastornos vasculares y nerviosos.

Clasificación:

1. *Dismenorrea esencial o idiopática:* sin causa orgánica demostrable. Muy frecuente en ciclos ovulatorios.
2. *Dismenorrea sintomática:* se debe a una causa orgánica como endometriosis, inflamación pelviana crónica o secuelas de inflamación pélvica aguda, fibroma e hipoplasia uterina.
3. *Dismenorrea membranácea (rara):* se debe a la expulsión del endometrio en forma de un molde o grandes fragmentos.

Cuadro clínico:

1. *Dolor menstrual:* afecta generalmente a mujeres jóvenes y tiende a desaparecer con la edad, y sobre todo con las relaciones sexuales, los embarazos y los partos. Puede ser premenstrual, intramenstrual y posmenstrual, aunque con más frecuencia se presenta de las 2 formas primeras. Habitualmente el dolor se localiza en el hipogastrio y en ambas fosas iliacas, pero puede irradiarse a otras zonas del abdomen. A veces es tan intenso que da lugar a verdaderos cólicos uterinos acompañados de vómitos que limitan las actividades normales de la mujer.
2. *Tensión premenstrual:* es un estado de ingurgitación dolorosa de las mamas y sensación de plenitud del vientre y, en ocasiones, también de otras partes del organismo. Da a la paciente la sensación de estar permanentemente hinchada durante los días que preceden a la regla.
3. *Edema premenstrual:* junto con la tensión premenstrual suele aparecer a veces un verdadero edema en la cara, las manos y los tobillos, demostrable también por el aumento de peso.
4. *Trastornos vasculares:* las menotoxinas tienen acción vasospástica y son, además, tóxicos capilares. En algunas mujeres predispuestas pueden llegar a ocasionar rupturas de pequeños vasos sanguíneos con producción de hemorragias en distintas partes del organismo. De éstas, las más frecuentes son las epistaxis.
5. *Trastornos nerviosos:* los más comunes son cefalea, vértigo, hiperexcitabilidad y ansiedad.

Tratamiento. El tratamiento de la dismenorrea es variable y depende de la intensidad de los síntomas y del posible factor etiológico de esta afección.

En la llamada dismenorrea esencial existe una serie de medidas que llamamos de primera línea y que en muchos casos son suficientes para aliviar a estas pacientes.

En primer término indicamos la dieta sin sal, a la que añadimos la utilización de diuréticos del tipo de la hidroclorotiazida en dosis de 50 mg diarios. También puede usarse la acetazolamida en dosis de 250 mg diarios. Este tratamiento debe iniciarse de 7 a 10 días antes de la menstruación.

En numerosos casos será suficiente la utilización de analgésicos durante la crisis dolorosa o cualquier antiespasmódico. Como es lógico, en determinadas pacientes bastará con la utilización de algunos de estos medios terapéuticos y en otras será necesaria la combinación de 2 o más para lograr el alivio de los síntomas dismenorreicos. Un último grupo necesitará la utilización de sedantes, por ejemplo, meprobamato o diazepam.

Si con las medidas aplicadas no logramos el alivio de la paciente, debemos pasar a un tratamiento más enérgico, como sería la utilización de hormonas que inhiban la ovulación. En este caso utilizaremos cualquiera de las combinaciones estroprogestativas durante 20 días, comenzando en el primer día del ciclo o al quinto día de haberse iniciado la menstruación, y en los ciclos siguientes después de haber descansado durante 7 días, independientemente de lo que haya ocurrido en esos 7 días.

En los casos rebeldes al tratamiento puede pensarse en la intervención quirúrgica, que consistirá en la resección del plexo presacro, acompañada de denervación del ligamento suspensorio del ovario y sección de los ligamentos uterosacros. Debemos decir que en la actualidad, al menos en nuestro medio, la necesidad de llegar a este tipo de intervención como tratamiento de la dismenorrea esencial es excepcional.

En las pacientes con dismenorrea en que sea posible establecer la causa (endometriosis, inflamación pelviana, congestión pelviana, estenosis del cuello uterino, tumoraciones pelvianas, etc.), las medidas terapéuticas serán las específicas en cada afección.

TRASTORNOS MENSTRUALES

CARACTERES DE LA MENSTRUACIÓN NORMAL

Existen diferentes definiciones de la menstruación, pero nosotros preferimos la que la define como una

hemorragia fisiológica periódica, que ocurre a intervalos aproximados de 4 semanas y que se origina en la mucosa uterina.

1. *Intervalo:* habitualmente el intervalo menstrual es de 28 días, pero esta regla tiene muchas excepciones, no sólo entre las distintas mujeres, sino aun en el caso de una mujer determinada. Las variaciones que pueden presentarse con más frecuencia oscilan entre 21 y 35 días, y son consideradas normales.
2. *Duración:* por lo regular el período dura de 3 a 5 días, aunque puede oscilar entre 2 y 8 días, límites estos completamente normales. Generalmente para una mujer determinada, la duración de la regla es bastante uniforme, aunque a veces puede variar después de partos, abortos u operaciones del aparato genital.
3. *Cantidad:* la pérdida de sangre es de unos 50 mL y en la práctica podemos calcularla tomando como base el número de servilletas sanitarias utilizadas; el uso de 2 a 6 diarias puede considerarse normal.
4. *Aspecto:* el flujo menstrual tiene un color rojizo oscuro, característico, análogo al de la sangre venosa y es incoagulable, pero con frecuencia pueden formarse pequeños coágulos. Su olor es desagradable y cuando la pérdida es abundante, presenta un color rojo más brillante.
5. *Síntomas subjetivos:* una sensación de pesadez o de ligero dolor al nivel de la región pelviana cae dentro de los límites de la normalidad. Con frecuencia se observa inestabilidad nerviosa, que a veces se acompaña de cierta irritabilidad. En ocasiones se nota tendencia a la constipación.
6. *Fórmula menstrual:* las particularidades del ciclo menstrual se resumen por medio de quebrado, en el cual el numerador indica el número de días de duración de la regla y el denominador el intervalo entre una y otra. Así, por ejemplo $\frac{4}{28}$ representa una regla normal.

NOMENCLATURA DE LOS TRASTORNOS MENSTRUALES

La menstruación puede alterarse en su ritmo, duración y cantidad, lo cual puede ocurrir por defecto o por exceso.

Las alteraciones por defecto, que algunos llaman alteraciones con signo de menos (-) son:

1. *Amenorrea*: falta completa de la menstruación por más de 3 meses. Llamamos frecuentemente "atraso menstrual" a la ausencia de la menstruación de días o pocas semanas, cuando aún no llega al criterio de amenorrea. Es motivo frecuente de consulta y se debe señalar en días o semanas de atraso a partir de la fecha en que se esperaba la menstruación.
2. *Opsomenorrea:* la menstruación tiende a espaciarse y se presenta más allá de los 35 días.
3. *Oligomenorrea:* la menstruación se presenta a un ritmo normal, pero sólo 1 ó 2 días y a veces menos de 1 día completo.
4. *Hipomenorrea:* la cantidad de sangrado es poca, aunque el número de días de duración sea normal.
5. *Criptomenorrea*: no hay salida de la sangre menstrual al exterior a causa de la presencia de un obstáculo, ya se encuentre a nivel del cuello, de la vagina o del himen.

Las alteraciones por exceso, que algunos autores llaman alteraciones con signo de más (+) se denominan:

1. *Proiomenorrea:* el intervalo en que se presenta la regla es menor que 21 días.
2. *Polimenorrea:* la pérdida sanguínea dura más de 7 días sin aumentar la cantidad de sangre diaria.
3. *Hipermenorrea:* la pérdida es muy abundante, aunque el número de días de duración sea el habitual.
4. *Metrorragia:* el sangramiento uterino es irregular, no relacionado con el ciclo menstrual.

Hay un término de uso frecuente ligado a la menstruación, ya mencionado, que creemos oportuno señalar en este capítulo: se trata de la dismenorrea. Esta constituye un síndrome que aparece en relación con la menstruación y cuyo síntoma principal es el dolor. En nuestro medio se designa frecuentemente con este término a la regla dolorosa, sin atender muchas veces a que aparezcan o no algunos de los otros síntomas que acompañan al síndrome.

Hay autores que cuando sólo se trata de la menstruación dolorosa prefieren usar el término menalgia o algomenorrea.

Cuando algunos de los síntomas mencionados se presentan al mismo tiempo, formaremos combinaciones con sus nombres para designarlos; por ejemplo, hipooligomenorrea, polihipermenorrea, etc.

Molimen catamenial

En ocasiones las mujeres acuden a la consulta por una constelación de síntomas genitales o extragenitales muy variables y que coinciden con la menstruación, pero que no afectan el ritmo, la cantidad ni la duración de ésta. Refieren dolor, irritabilidad, insomnio, trastornos digestivos u otras molestias, en fin, presentan un cuadro morboso coincidente con la regla, que los autores españoles designan con este nombre.

Capítulo 5

EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA

Dra. S. Santisteban, Dr. O. Rigol

La sistematización cuidadosa del examen ginecológico propiamente dicho debe garantizar que cada una de las exploraciones cumpla con su objetivo, sin olvidar lo fundamental que resulta la realización del examen clínico completo de toda paciente.

HISTORIA CLÍNICA

La historia clínica está destinada a brindar el cuadro más completo posible de la paciente y de su enfermedad cuando acude a nosotros.

El interrogatorio o anamnesis si se realiza con una secuencia lógica y detallando todos los antecedentes personales y familiares nos permitirá establecer un diagnóstico probable; pero lo más importante para llegar al diagnóstico definitivo será la exploración pélvica completa. Hay que recordar que la historia de la enfermedad actual (HEA) debe escribirse con las propias palabras de la paciente, no con nuestro léxico médico.

Se debe buscar con particular atención los antecedentes de diabetes, hipertensión, cáncer y, en algunos países, el de tuberculosis.

Los antecedentes personales siempre son de importancia no tan sólo para establecer un posible diagnóstico, sino también para precisar el daño o beneficio que podemos proporcionar con la terapéutica que indiquemos. Es asombroso el desconocimiento que muchas mujeres manifiestan cuando le preguntamos por el tipo de operación a que ella fue sometida en años anteriores y que pudiera ser la causante o el factor contribuyente de los trastornos que presenta actualmente.

La edad de la paciente es un factor importante, ya que podremos, por ejemplo, definir si se debe realizar un estudio hormonal o no por infertilidad o trastornos menstruales de acuerdo con la etapa de la vida en que se halle la paciente, o también podremos precisar si los síntomas que la aquejan son propios de una etapa perimenopáusica.

En esta historia ginecológica se deben registrar con la misma precisión los datos de las gestaciones, partos, abortos y pesos de sus hijos al nacer, ya que estos detalles obstétricos pueden estar relacionados con alguno de los síntomas o signos que vamos a encontrar en el examen específico de nuestra especialidad.

El dato actual más importante sobre una mujer para el ginecólogo será todo lo referente a sus menstruaciones: a qué edad comenzó, el número de días que le duran, su frecuencia, cantidad, tipo de sangre o color, existencia de coágulos o no, el tamaño de éstos, y la regularidad actual con sus menstruaciones, así como si éstas han variado por algún tipo de método anticonceptivo que está usando la paciente.

El ginecólogo o médico general debe comenzar el interrogatorio preguntando: "¿Qué problema Ud. presenta?" o "¿En qué la podemos ayudar?" Es muy importante que sea la paciente la que plantee su problema, porque de esa manera podemos detallar si está suficientemente relajada y confía en el médico. En muchas ocasiones, este problema reviste para la paciente un carácter privado, y si el médico no es cuidadoso y no logra una correcta entrevista, con suficiente privacidad, es probable que no obtenga datos de interés ni pueda valorar la prioridad que ella le da a cada uno de sus problemas.

En nuestro interrogatorio debemos obtener todos los datos sobre anticonceptivos, medicamentos, alergias u otros padecimientos que ella tenga para poder ser integrales en nuestro diagnóstico y tratamiento.

La historia sexual podrá ser una parte interesante de la historia ginecológica general; pero estos datos se deben ir recogiendo con cautela y mucha profesionalidad para no producir ninguna ofensa en nuestra paciente.

Por último, no podemos dejar de preguntar los antecedentes patológicos familiares que también pueden ser el origen de las dolencias. Si la paciente, por ejemplo, tiene un problema de hirsutismo o percibe un aumento en el crecimiento del pelo, es importante conocer si este problema no ha estado presente en otros familiares de primera línea; los antecedentes de cáncer de mama y ovario son imprescindibles, así como los datos

de la edad de la menopausia de la madre y la abuela y los posibles padecimientos de osteoporosis en esa etapa.

EXAMEN GINECOLÓGICO

El examen ginecológico comprende: mamas, abdomen, vulva, perineo, vagina, visualización del cuello uterino a través del espéculo, y el tacto bimanual para valorar las características del cuerpo uterino y los anejos.

EXAMEN FÍSICO DE LAS MAMAS

La mama es un órgano par situado en la parte anterior del tórax. Para su mejor exploración la dividimos en regiones (fig. 5.1):

1. La periareolar.
2. El cuadrante superoexterno.
3. El cuadrante inferoexterno.
4. El cuadrante superointerno.
5. El cuadrante inferointerno.

El cáncer se presenta con mayor frecuencia en el cuadrante superoexterno.

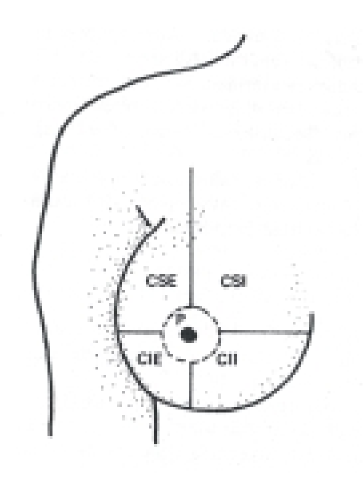


Fig. 5.1. División de la mama en regiones: P) región periareolar; CSE) cuadrante superoexterno; CSI) cuadrante superointerno; CIE) cuadrante inferoexterno; CII) cuadrante inferointerno. *Tomado de O Rigol, Ginecología y obstetricia, Tomo I, 1ra. ed., 1984.*

INSPECCIÓN

Mediante la inspección podemos determinar: número, simetría, posición, tamaño, apariencia, superficie de las mamas, pezones y retracción de la piel.

Cada mujer posee sus propias peculiaridades. En las jóvenes, las mamas se ven erguidas en forma cónica; en las delgadas, el pezón y la areola se hallan al nivel del cuarto espacio intercostal. En las obesas, las mamas pueden descender a veces, como ocurre en ocasiones después de la lactancia, ya que no existe la costumbre de realizar ejercicios puerperales para mantener la firmeza de los pectorales.

En las ancianas, los fenómenos de atrofia, soporte y tono muscular, que se inician en la menopausia y se extienden hasta la senectud, van a ofrecer a las mamas un aspecto colgante con una declinación mayor de los pezones.

La inspección de las mamas se considera completa cuando se tienen en cuenta características de la piel y del pezón, tales como enrojecimiento, edema, piel de "naranja", relieve, o prominencia y simetría (fig. 5.2).

En los pezones se valorarán:

1. *Pérdidas:* que pueden ser transparentes, sanguinolentas, amarillas, azules o verdosas y también lechosas o purulentas.
2. *Asimetría:* no necesariamente tiene que ser patológica. Los pezones invertidos o aplanados carecen de significación si la paciente refiere que así han sido desde joven.

Tanto en el cáncer de mama como en los procesos inflamatorios, puede observarse un hundimiento u hoyuelo; por lo tanto, cuando no se comprueba a simple vista debemos orientar algunos movimientos que nos permita detectarlo precozmente. Este signo se origina por la retracción de los ligamentos de suspensión como consecuencia de la toma o infiltración de los ligamentos de Cooper. Tales movimientos consisten en:

1. Elevación de los brazos hacia la cabeza.
2. Unión de ambas manos hacia delante, presionándolas para que contraigan los músculos pectorales.
3. Colocación de las manos sobre la cadera, comprimiéndolas fuertemente, con lo cual se pueden evidenciar depresiones o retracciones.
4. También es posible realizar otras maniobras combinadas, entre ellas la de Haagensen; en ésta la paciente se coloca de pie y con las piernas unidas, descansando sus manos sobre las del explorador, quien le pide que se incline hacia delante flexionando el tronco. Cuando no existe una lesión maligna, las mamas se proyectan hacia delante; pero si una se mantiene atrás o ambas, ello significa que una tumoración está afectando los pectorales y que la infiltración es profunda.

La inspección se cumple íntegramente cuando observamos también las regiones supraclaviculares y axilares.

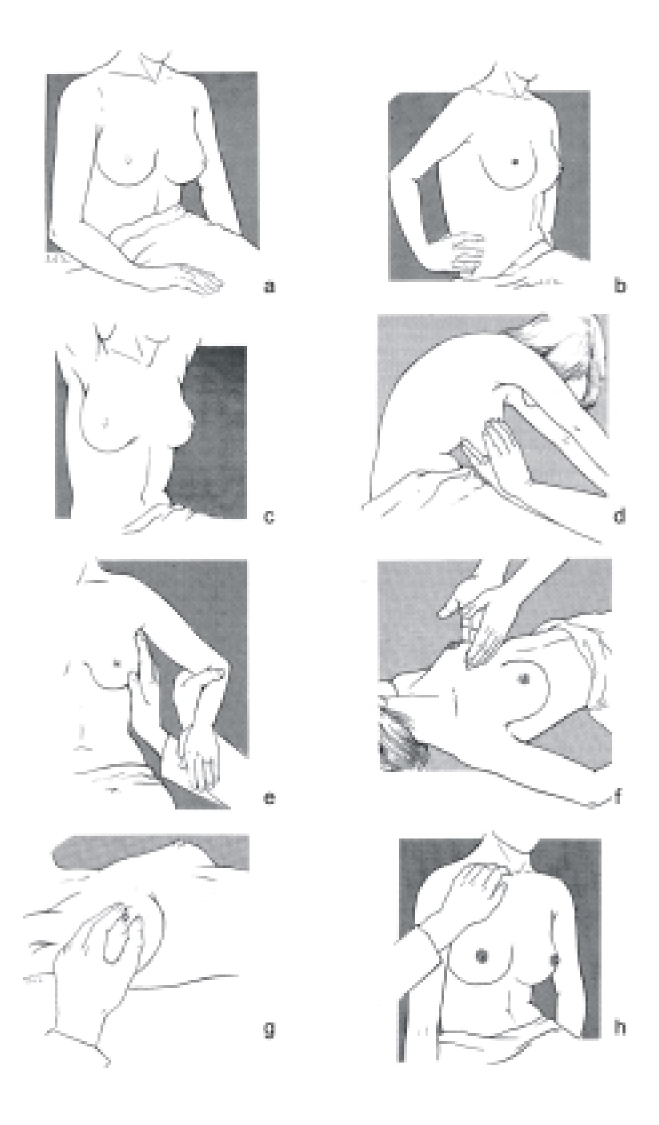


Fig. 5.2. Examen de mamas: a) paciente sentada con los brazos al lado del cuerpo para inspeccionar simetría, aspecto y depresiones; b) paciente sentada haciendo presión con los brazos en las caderas para tensionar los músculos pectorales y observar cualquier depresión; c) paciente sentada con los brazos en alto para inspeccionar la región axilar; d) paciente sentada con los brazos y la cabeza hacia abajo. El médico realizará palpación bimanual de ambas mamas colgantes para inspeccionar la porción glandular de la mama; e) paciente con los brazos extendidos a 60 ó 90° para palpar la región axilar y buscar la presencia de ganglios; f y g) paciente acostada que se palpa ambas mamas, con los brazos en alto y a los lados respectivamente, con el objetivo de identificar cualquier tumoración o secreción por el pezón; h) paciente sentada o acostada, a la que se le inspecciona la región supraclavicular para identificar ganglios palpables. *Tomado de RC Benson, Handbook of obstetrics and ginecology, Lauzer, 1983.*

PALPACIÓN

La palpación puede realizarse con la paciente de pie o acostada. Si está acostada se recomienda colocarle una almohadilla debajo del hombro correspondiente a la mama que se va a examinar, por cuanto facilita una mejor exploración. Esta última debe ser sistemática, y comienza por la mama supuestamente sana, si la enferma refiere padecer alguna enfermedad.

Cuando la paciente está acostada, las manos se aplanan uniformemente sobre la pared torácica, por ello preferimos esta posición y siempre la indicamos desde el comienzo.

Con extrema delicadeza utilizamos la cara palmar de los dedos unidos para hacer ligera presión contra la parrilla costal y palpar primero la región periareolar y luego el cuadrante superoexterno. Después siguiendo un movimiento circular, examinamos todos los cuadrantes y volvemos al punto inicial.

La palpación de la mama debe completarse presionando suavemente el pezón entre los dedos índice y pulgar, con el objetivo de investigar la aparición de secreciones. Es aconsejable, además, la medición de las mamas en sentido longitudinal y transversal (fig. 5.3).

Cuando comprobamos la presencia de un nódulo, debemos precisar los aspectos siguientes:

1. *Localización:* detallar en qué cuadrante está situado.
2. *Tamaño:* medir con una cinta métrica su diámetro aproximado.
3. *Contorno:* precisar si es regular, liso o irregular.
4. *Consistencia:* determinar si la masa es blanda, quística, firme o dura.
5. *Movilidad:* definir si se desplaza fácilmente o se mantiene fijo.
6. *Sensibilidad:* comprobar si provocamos dolor con la palpación.
7. *Línea de demarcación:* valorar si se facilita o dificulta establecer sus límites.

Es conveniente examinar la axila y la región supraclavicular para tratar de descartar la presencia de adenopatías (ver libro de texto de Propedéutica).

AUTOEXAMEN DE MAMAS

El personal que labora en las unidades de salud pública constituye un elemento clave en la educación de las mujeres con respecto al autoexamen de las mamas. La técnica puede impartirse mediante charlas directas y demostrativas o a través de los medios masivos de comunicación radiales, escritos o televisivos.

Las mujeres deben realizarse este autoexamen de forma regular y sistemática, mensual o trimestral. El momento ideal es después de sus menstruaciones; en la etapa posmenopáusica debe realizarlo en una fecha fija.

¿Qué persigue el autoexamen?

Que la mujer pueda detectar los signos siguientes: enrojecimiento de la piel, hundimientos, nódulos,



a

Fig. 5.3. Medición de la mama: a) transversal; b) longitudinal.



b

engrosamientos, retracciones, cambios en la simetría, tamaño y consistencia de las mamas. Si comprueba algunos de estos signos debe acudir inmediatamente al policlínico para ser reconocida por un facultativo y valorar su estudio con otros medios diagnósticos.

INSPECCIÓN, PALPACIÓN Y PERCUSIÓN DEL ABDOMEN

Como complemento de la exploración ginecológica se precisa el examen de abdomen en toda paciente.

El trazado imaginario sobre la pared anterior de 2 líneas verticales (desde los puntos medio claviculares hasta el punto medio inguinocrural) y de 3 líneas horizontales al nivel de la base de la apéndice xifoides, extremidades inferiores de las décimas costillas y espinas iliacas anterosuperiores, permiten la división del abdomen en 9 regiones:

1. Epigastrio e hipocondrios derecho e izquierdo en la parte superior.
2. Flancos derecho e izquierdo y región umbilical, en la parte media.
3. Fosas iliacas derecha e izquierda e hipogastrio en la parte inferior (fig. 5.4).

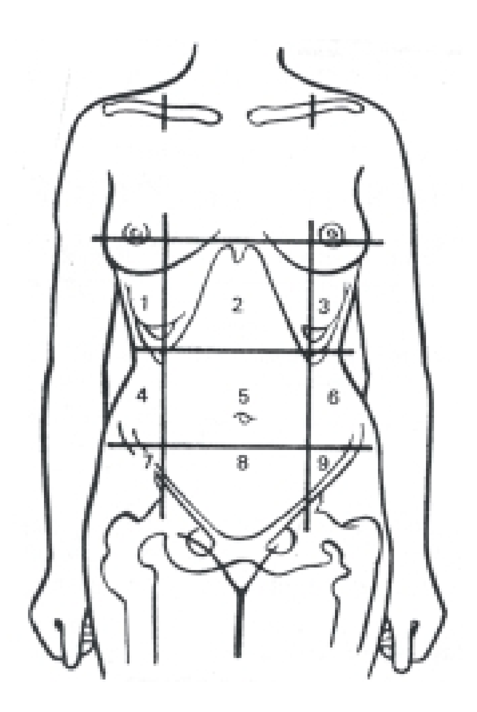


Fig. 5.4. División del abdomen en regiones: 1. hipocondrio derecho; 2. epigastrio; 3. hipocondrio izquierdo; 4. flanco derecho; 5. región umbilical; 6. flanco izquierdo; 7. fosa iliaca derecha; 8. hipogastrio; 9. fosa iliaca izquierda. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Para la inspección del abdomen, la paciente deberá estar de pie o acostada y haber evacuado la vejiga con anterioridad. El local debe estar bien iluminado. En la inspección del abdomen se identifica su forma ligeramente convexa en pacientes sanas, así como la magnitud de su volumen que deberá estar acorde con la edad, el peso y la talla de la mujer, presencia o no de estrías y cicatrices, así como comprobar la existencia o no de redes venosas superficiales y cambios de coloración.

El aspecto y la situación del ombligo son detalles que también deben tenerse presentes en la inspección abdominal.

La palpación del abdomen define las impresiones obtenidas durante la inspección, y, además, permite la recogida de otros datos no factibles por la simple observación. La paciente debe estar en decúbito dorsal, con las piernas flexionadas; pero puede resultar más útil la posición de Trendelenburg y, en ocasiones, la posición de pie.

El método palpatorio en su primera fase ha de ser superficial y luego profundo, de acuerdo con los principios establecidos en la propedéutica. Se comenzará por la zona que se supone normal. No debe olvidarse la palpación lumboabdominal, necesaria en la exploración del riñón.

Durante la palpación se buscarán principalmente:

1. Eventraciones o hernias.
2. Presencia de ascitis.
3. Presencia de masa tumoral y sus características (consistencia, movilidad y superficie), así como su ubicación topográfica.
4. Presencia de asas distendidas.

La percusión del abdomen debe ser realizada según los principios de la propedéutica.

El abdomen de las pacientes operadas debe ser auscultado para poder diagnosticar los ruidos hidroaéreos y descartar el íleo paralítico posoperatorio.

INSPECCIÓN Y PALPACIÓN DE LA VULVA Y EL PERINEO

En un correcto examen ginecológico es indispensable comenzar con la exploración meticulosa de los órganos genitales esternos, incluyendo el perineo.

Se debe observar el vello pubiano y definir si tiene una distribución femenina o masculina, si existe algún folículo del vello infectado o cualquier otra alteración. La piel de la vulva y región perineal no debe tener decoloración o dermatitis. Con delicadeza se deben entreabrir los labios menores para ver las características del clítoris que debe tener no más de 2,5 cm de largo y la mayor parte de éste subcutáneo. En esta región se pueden encontrar lesiones de infecciones de trasmisión sexual. Además, en la zona vestibular se encuentran las glándulas de Bartholin, que si se palpan aumentadas de tamaño se puede deber a un quiste como secuela de una infección anterior.

En el capítulo 38 se describirán los distintos tipos de himen. El más importante es el himen imperforado, ya que es el único que interesa por su repercusión en la adolescente cuando presente su menarquía.

En la paciente que se halla en las etapas de perimenopausia o posmenopausia, se debe observar también la uretra, porque muchos sangramientos escasos que se notan las mujeres de la mediana y tercera edad pueden corresponderse con lesiones a ese nivel o a pólipos uretrales.

INSPECCIÓN DE LA VAGINA Y EXAMEN DEL CUELLO UTERINO CON ESPÉCULO Y VALVAS

La vagina primero será inspeccionada con el espéculo para observar cualquier anormalidad y realizar la prueba de Papanicolaou, conocida por nosotros como prueba citológica antes de realizar el examen bimanual.

El espéculo debe ser colocado sin lubricación pero con delicadeza. Existen distintas variedades de espéculos (Graves, Cusco, Collins, etc.). El más utilizado en nuestro medio es el de Graves en sus tres tamaños, el cual es autosostenible. La selección del tipo de espéculo que se vaya a utilizar dependerá de los datos obtenidos en el interrogatorio a la paciente, así como de la edad y paridad, entre otros factores (fig. 5.5).

Para la visualización de la vagina de una niña se debe utilizar un espéculo nasal o de Huffman u otoscopio largo, los cuales son de gran valor para el examen de estas pacientes (ver capítulo 38).

Después la vagina será palpada con delicadeza con los dedos índice y medio. Casi siempre es elástica, suave y no dolorosa.

Para colocar el espéculo, los dedos de la mano izquierda (pulgar e índice) separan los labios para exponer el introito y, simultáneamente, con la mano derecha se empuña el espéculo (fig. 5.6), el cual se debe introducir sin lubricar. Se mantendrá su hendidura en correspondencia con la hendidura vulvar o ligeramente oblicuo (fig. 5.7). Franqueado el introito vaginal, se realiza un doble movimiento, de penetración y *rotación*

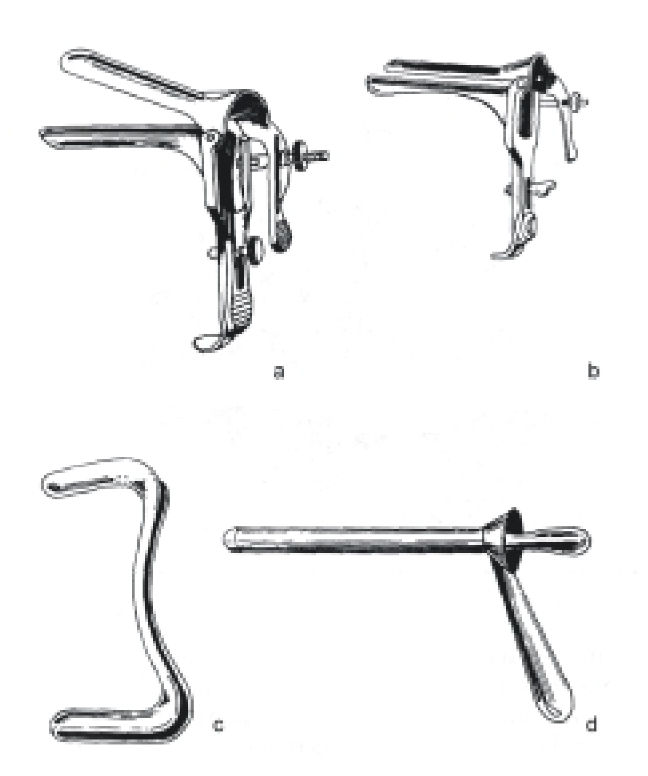


Fig. 5.5. Tipos de espéculos: a) Graves; b) Pederson; c y d) Sims. *Tomado de RC Benso, Handbook of obstetrics and ginecology, Lauzer, 1983.*

del espéculo en sentido de las manecillas del reloj (fig. 5.8); se introduce hasta el fondo de la vagina y se expone el cuello uterino. Después de abierto el espéculo, se fija, para lo que el médico realiza un cambio de mano: lo abre con la mano izquierda y rota el tornillo de fijación con la mano derecha (fig. 5.9). En cualquier proceder quirúrgico es importante no cruzar las manos entre sí.

El examen del cuello uterino también se puede realizar con dos valva vaginales las cuales resultan de más fácil manipulación; pero este uso se plantea para los salones de operaciones ginecológicas y para la revisión de la vagina y el cuello después del parto.

PRUEBA DE PAPANICOLAOU

El estudio de las células desprendidas de las capas más superficiales de la vagina y del exocérvix, y, ocasionalmente del endocérvix, ha permitido la obtención de datos de gran interés desde el punto de vista ovárico y del diagnóstico de las neoplasias malignas, además de poder detectar cambios displásicos que alertan sobre cambios que pueden degenerar, con el decursar de los años, en lesiones malignas.

En nuestro medio este examen se conoce con el nombre de *prueba citológica*, pero su nombre es prueba de Papanicolaou, y en muchos países se le dice el Papa-test o Papa-*smear*.

La toma de muestra para extendidos vaginales debe realizarse con precaución y sin manipulaciones intravaginales anteriores. Para ello la paciente no debe haber realizado el coito en las últimas 48 horas ni haber recibido irrigaciones vaginales.

La toma para el estudio orgánico o la pesquisa del cáncer cervicouterino se debe hacer directamente del exocérvix en la zona escamocolumnar mediante raspado superficial, con la espátula de Ayre o un depresor (fig. 5.10). Luego se tomará otra muestra del fondo del saco posterior.

EXUDADO VAGINAL EN FRESCO

Previa colocación del espéculo, se toma una muestra del fondo del saco posterior con un aplicador estéril. La secreción se descarga en un tubo que contiene 1 ó 2 mL de solución salina, y se traslada al laboratorio donde se centrifuga y se deposita una gota entre el cubre y portaobjetos para observarla en el microscopio.

Se puede preparar una muestra con una gota de hidróxido de potasio a 10 % y se cubre con un cubreobjeto para la identificación de levaduras.

Para hacer un diagnóstico de vaginosis bacteriana se deben tener en cuenta los 4 factores siguientes:

1. Secreción característica: color blanco, grisáceo y homogénea, como un vaso de leche vertido en la vagina, o sea, no sale del cuello.
2. Toma del pH vaginal.
3. Prueba de las aminas que se realizará enfrentando las secreciones con una gota de KOH a 10 %; se desprenderá el olor característico a pescado.
4. Observación por microscopia de células guías o claves.

Para hacer el diagnóstico de vaginosis bacteriana, deben confirmarse 3 de estos factores.

TOMA DE MUESTRA ENDOCERVICAL

Se realiza limpieza del cuello con aplicador grueso de algodón tantas veces como sea necesario. Se tomará la muestra con aplicador estéril, fino, que se rotará en el orificio del cuello alrededor de 30 seg. Luego se extiende la secreción en una lámina portaobjetos para posteriormente realizar tinción de Gram.

Para el diagnóstico de *Chlamydia* se realizará un cepillado endocervical o toma de muestra con aplicador del orificio endocervical; se realizará la extensión en lámina para el diagnóstico por inmunofluorescencia, anticuerpos monoclonales, así como para muestra de cultivo.



a

b

Fig. 5.6. Colocación del espéculo vaginal: a) espéculo de Graves; b) los dedos pulgar e índice de la mano izquierda separan los labios para ex poner el introito vaginal, y el espéculo se comienza a introducir haciendo corresponder el ancho de las valvas con la hendidura vulvar.



Fig. 5.7. Rotación del espéculo en sentido de las manecillas del reloj para luego franquear el introito en su mayor parte.



Fig. 5.8. Introducción total de las valvas del espéculo en la vagina, ya concluida la rotación de 90°. Accionamiento de la pieza que mueve la valva anterior para abrir el espéculo y visualizar el cuello uterino.



Fig. 5.9. Fijación del tornillo de regulación para mantener abierto el espéculo, poder observar el cuello uterino y realizar otras maniobras de diagnóstico y tratamiento.

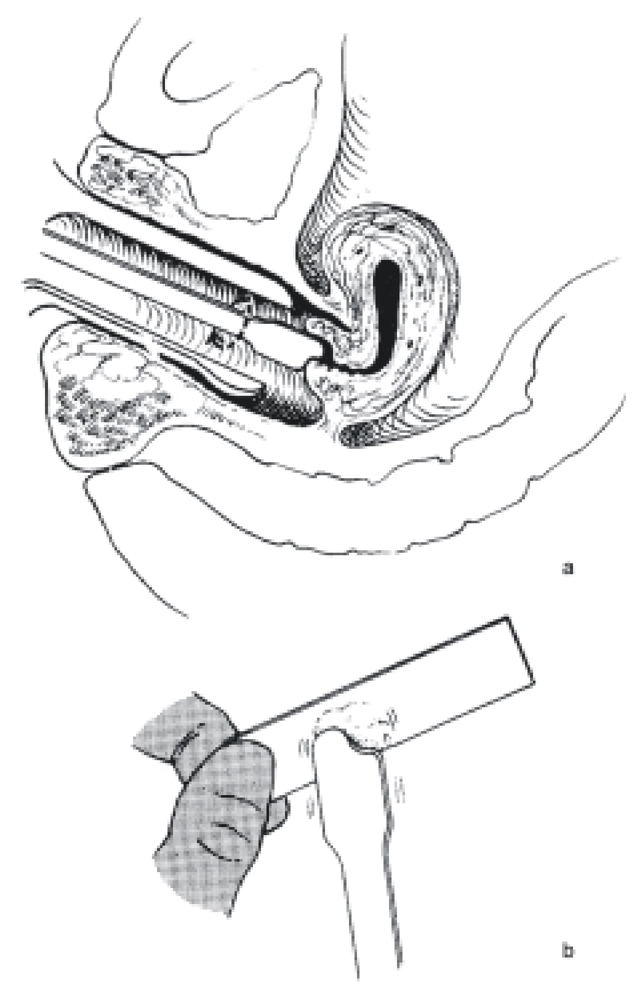


Fig. 5.10. Prueba de Papanicolaou: a) con la espátula se obtiene el material necesario de células descamadas del endocérvix para realizar la prueba; b) la muestra se extiende con la espátula de Ayre o un depresor y se fija con alcohol etílico o fijador de *spray* en una lámina. *Tomado de RC Benson, op. cit.*

PRUEBA DE SCHILLER

Expuesto el cuello uterino con espéculo o valvas, se procede a embadurnarlo con una solución yodo-yodurada, por lo cual el epitelio poliestratificado normal del exocérvix y la vagina que contiene glucógeno, se tiñe de rojo caoba (fig. 5.11), mientras que las zonas carentes de glucógeno resultan ser yodo-negativas y conservan su color claro, o sea, no se tiñen con la solución. Las zonas yodo-negativas constituyen alteraciones del epitelio (ectopia, inflamación, displasias o neoplasias), es decir la prueba de Schiller es positiva. Por tanto, estas mujeres necesitan estudios especiales como son la colposcopia y la biopsia dirigida.

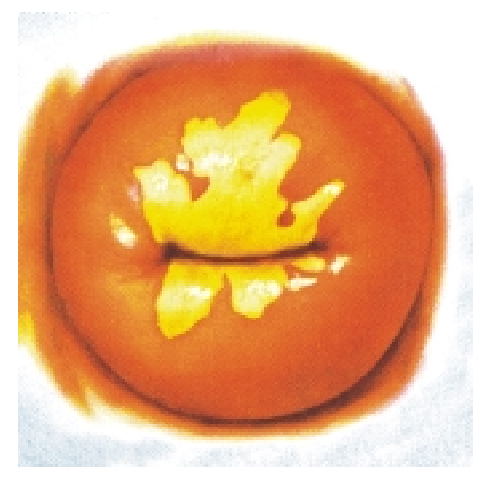


Fig. 5.11. Prueba de Schiller. Zonas yodo-positivas en la periferia del exocérvix y zonas yodo-negativas (amarillas) periorificiales. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, Tomo II, Sistema reproductor, 1982.*

La coloración yodo-positiva con esta prueba es mucho más intensa durante el embarazo, lo que unido a un moco compacto y signos uterinos, contribuye al diagnóstico de la gestación en el primer trimestre.

FILANCIA Y CRISTALIZACIÓN DEL MOCO CERVICAL

Esta prueba se fundamenta en las variaciones fisiológicas que experimenta el moco cervical bajo la influencia de la actividad funcional del ovario. Su técnica consiste en exponer el cuello uterino, y previa limpieza con torunda de algodón del cuello y la vagina, se introduce con cuidado en el conducto cervical una pinza portagasa de ramas finas, que se entreabre con cuidado y luego se cierra para retirarla.

La filancia del moco cervical se aprecia abriendo las ramas de la pinza y midiendo la longitud del filamento que forma entre las 2 ramas. Esta longitud es de 4 a 7 cm cuando el moco es abundante, transparente y fluido (pico estrogénico preovulatorio) y disminuye posteriormente en la fase lútea, cuando el moco es escaso y viscoso o compacto.

El moco obtenido se deposita sobre un portaobjeto, se extiende un poco y se seca mediante calor suave. A los 5 min se lleva al microscopio. Si el moco se cristaliza en forma de hojas de helecho, la prueba es positiva (fig. 5.12). La cristalización se produce por la combinación del cloruro de sodio y la mucina que posee, en relación con el tenor de estrógenos.

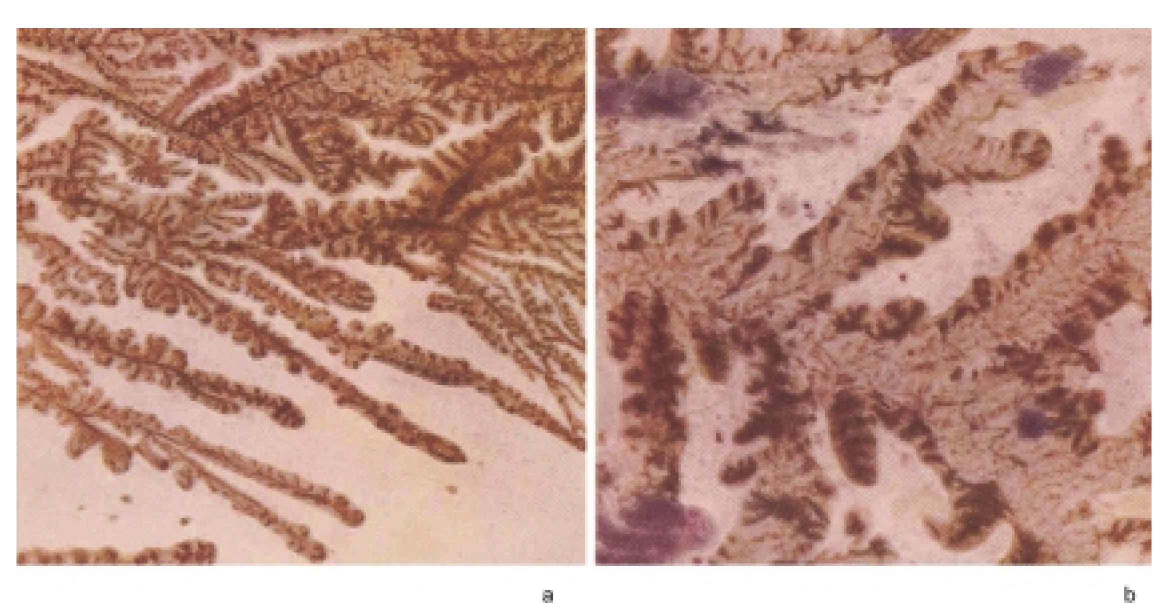


Fig. 5.12. Cristalización del moco cervical en forma de hojas de helecho: a) en los días finales de la fase estrogénica o folicular; b) en la fase luteal, etapa temprana. *Tomado de GN Papanicolaou, HF Traut, AA Marchetti, The epithelia of woman´s reproductive organs, New York: The Common Wealth Fund, 1948.*

Si no se produce la cristalización en forma de hojas de helecho, la prueba será negativa. Durante la gestación el moco se hace compacto e impide los ascensos de gérmenes a través del conducto cervical.

EXPLORACIÓN DE ÚTERO, TROMPAS Y OVARIOS

TACTO BIMANUAL

La exploración fundamental de la vagina y sus paredes y del cuello uterino se realiza con la paciente en posición ginecológica y antes de realizar el tacto bimanual (fig. 5.13).



Fig. 5.13. Mujer en posición ginecológica. *Tomado de O Rigol, Obstetricia y ginecología, Tomo I, 1ra. ed., 1984.*

El examinador, con los dedos pulgar e índice de la mano menos hábil, separará los labios menores e introducirá los pulpejos de los dedos de la mano enguantada en la vagina (fig. 5.14). Al quedar expuesta la abertura de la vagina en la forma deseada, situará la mano exploradora en actitud de efectuar el tacto bimanual. Este podrá ser realizado con 1 ó 2 dedos (índice y medio) según la menor o mayor amplitud del introito. Para hacer el tacto bidigital, el médico apoyará el borde cubital del dedo medio, primero sobre la horquilla y después sobre la pared vaginal posterior, y, a medida que va introduciendo los dedos en la vagina, tendrá en cuenta la amplitud, la longitud, el estado de las paredes, la elasticidad, la temperatura y la sensibilidad de la vagina (fig. 5.15).

Por lo general la vagina de toda mujer sana y madura admite con facilidad el paso de los 2 dedos. Su longi tud puede ser de 7 a 8 cm y en ella se palpan rugosidades en forma de pliegues. En condiciones normales el tacto es indoloro y no se percibe calor local (fig. 5.16).



Fig. 5.14. Tacto vaginal: separación de los labios e introducción de los dedos índice y medio de la mano enguantada, apoyando el borde cubital del dedo medio, primero sobre la horquilla y después sobre la pared vaginal posterior.



Fig. 5.15. Introducción de los dedos en la vagina.



Fig. 5.16. Palpación de la vagina.

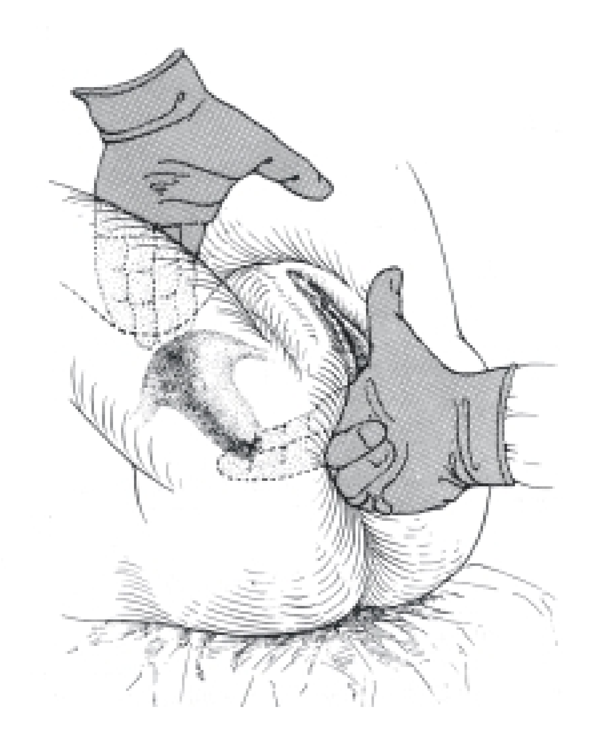


Fig. 5.17. Tacto bimanual: representación esquemática. *Tomado de RC Benson, op. cit.*

Posteriormente, el médico procederá a la exploración del cuello uterino, el cual se encuentra en el fondo de la vagina y se detecta por su orificio externo y por su consistencia, que se describe como similar a la punta de la nariz; su longitud es de unos 3 a 4 cm. Se debe precisar su posición, movilidad, sensibilidad y alteraciones palpables.

El cuerpo uterino se palpa, fundamentalmente, con la mano menos diestra que se coloca en la porción baja del abdomen (zona superior del pubis) con el objetivo de valorar el tamaño, posición, consistencia, movilidad, regularidad o no de su superficie, así como signos probables de gestación (ver capítulo 7). Para obtener todos estos detalles de la palpación bimanual, podemos auxiliarnos del peloteo del cuerpo uterino por detrás del cuello uterino, utilizando la mano diestra que se encuentra en el fondo vaginal (fig. 5.17).

Es normal que el cuerpo uterino se palpe con bastante facilidad. Ni la palpación ni la movilización son dolorosas. En muchas mujeres el útero está en anteversión; mientras en un tercio de ellas se encuentra en retroversión, pero ello no es un hallazgo patológico.

Por lo común, el útero es descrito por su posición, tamaño, forma, consistencia y movilidad. Además, se debe precisar si es dolorosa o no su palpación. Después se debe valorar cualquier otra alteración que se encontrara o los signos de la gestación (ver capítulo 7).

TACTO RECTAL

Nos puede proporcionar un mayor número de datos que el propio examen bimanual, siempre que se trate de procesos localizados en el fondo del saco de Douglas, cara posterior del útero y parametrios, además de ser el único posible de realizar en las mujeres vírgenes.

Para realizarlo se requiere la previa evacuación intestinal. Se debe lubricar el guante o dedil del dedo índice, y para introducir el dedo se le pide a la paciente que realice esfuerzo como para defecar, lo cual permite la relajación del esfínter estriado del ano. En contacto con la pared anterior, se van precisando e identificando el cuello uterino y el cuerpo, y por detrás de éste los ligamentos uterosacros y a ambos lados los ligamentos de Mackenrodt (parametrios laterales), los cuales pueden ser dolorosos y estar engrosados y hasta abscedados en las parametritis e infiltrados en los procesos neoplásicos (fig. 5.18).

El grado de infiltración parametrial permite establecer la etapa clínica en el cáncer de cuello uterino, de gran importancia para el pronóstico y planificar la conducta que se debe seguir.

El tacto rectal se completa con la exploración correspondiente de las distintas paredes del recto.

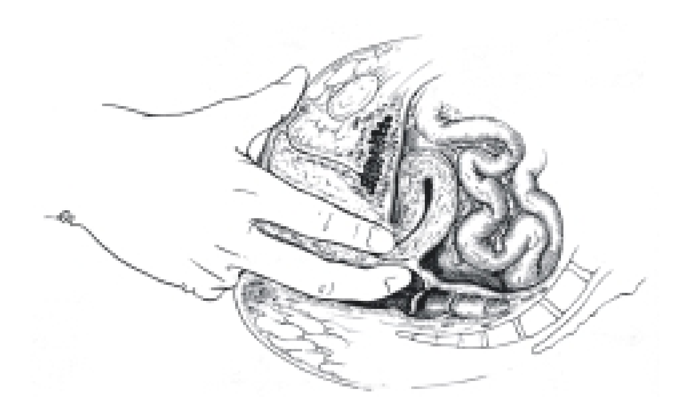


Fig. 5.18. Tacto rectal: representación esquemática. *Tomado de RC Benson, op. cit.*

OTROS PROCEDERES DIAGNÓSTICOS

HISTEROMETRÍA

Esta exploración permite medir la longitud del útero mediante el histerómetro. Este instrumento es de un material metálico, maleable, de unos 25 cm de longitud y de 2 a 3 mm de diámetro; tiene una escala graduada en centímetros, y termina en una oliva que disminuye la posibilidad de perforaciones uterinas y, además, presenta una pequeña curvatura a 3 cm de su extremo.

Antes de realizar la histerometría se debe hacer un tacto bimanual que permita identificar la posición y el tamaño del útero. Habitualmente la histerometría es de 6,5 a 7 cm, de los cuales 3 cm pertenecen al cuello uterino.

COLPOSCOPIA

Consiste en el examen del exocérvix a través del colposcopio que es un microscopio de pie binocular con sistema de iluminación y fue ideado por Hinselmann. Actualmente tiene una magnificación de entre 10 y 20 aumentos y hasta de 60; algunos colposcopios son equipados con cámara para fotografiar las lesiones y con circuito cerrado de televisión para mostrar las lesiones a educandos y a las mismas pacientes (fig. 5.19).

La colposcopia no desplaza a otros instrumentos de diagnóstico como serían la biopsia por ponchamiento o conizaciones de cuello uterino; pero indudablemente es un importante instrumento de trabajo.

El colposcopista está entrenado para ver áreas de displasia celular y anormalidades vasculares o del tejido no visible a ojo "desnudo", a las cuales se les puede realizar biopsia por ponchamiento. Esta técnica ha reducido el número de conizaciones (biopsia por cono

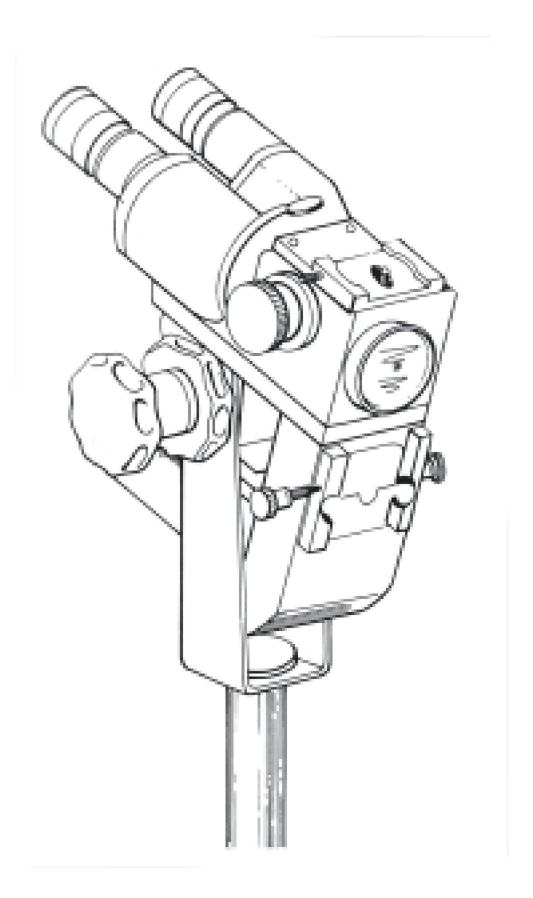


Fig. 5.19. Colposcopio de Zeiss. *Tomado de RC Benson, op. cit.*

del cuello uterino) y amputaciones de cuello para confirmar un diagnóstico por pruebas citológicas alteradas, al agregarse entre las herramientas de trabajo del ginecólogo, además de la criocirugía y el asa diatérmica o *loop electrosurgical excision procedure* (LEEP) que describiremos más adelante.

HISTEROSCOPIA

La histeroscopia es la visualización de la cavidad uterina a través de un instrumento de fibra óptica que se denomina histeroscopio, el cual se introduce por el orificio del cuello uterino. Para inspeccionar el interior de la cavidad uterina, ésta es inflada con una solución salina o dextran y dióxido de carbono. Se debe aplicar la sedación endovenosa a la paciente y bloqueo paracervical o anestesia endovenosa, debido a la probabilidad de prolongación y manipulación del tiempo operatorio (fig. 5.20).

Las aplicaciones de la histeroscopia pueden ser las siguientes:

1. Visualizar y diagnosticar cualquier anormalidad dentro de la cavidad uterina.
2. Valoración del tipo de sangramiento que aqueja a la paciente.

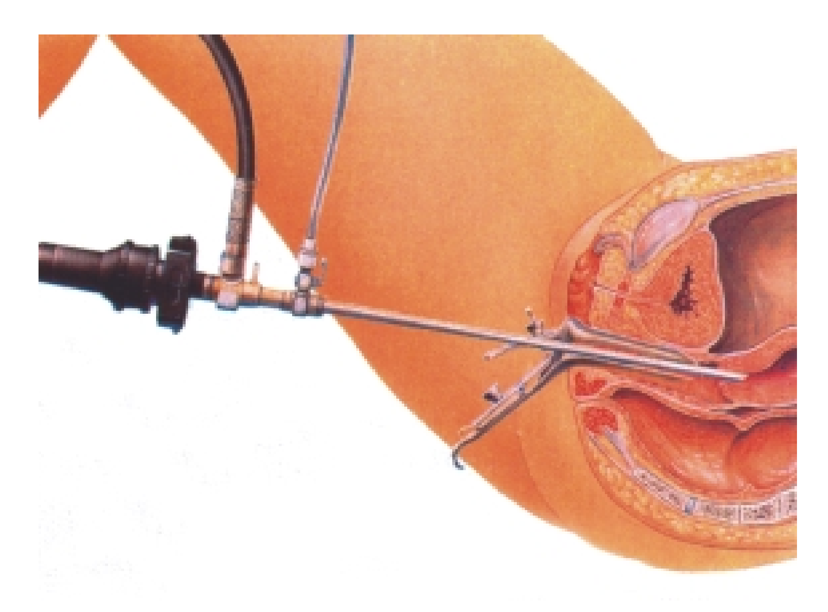


Fig. 5.20. Histeroscopia diagnóstica. *Cortesía de la revista El Hospital.*

3. Resección de sinequias y *septum* de la cavidad uterina.
4. Remover pólipos y DIU.
5. Resección de miomas submucosos.
6. Ablación del endometrio.

El histeroscopio podrá ser manipulado por los médicos entrenados en el uso de este instrumento.

En ocasiones se utiliza el histeroscopio junto con otros procederes quirúrgicos como el curetaje y la laparoscopia.

Los fallos de la histeroscopia pueden ser por estenosis del cuello uterino, inadecuada distensión de la cavidad o por exceso de secreción del moco.

Las complicaciones más frecuentes son la perforación, el sangramiento y la infección, al igual que un curetaje. Las perforaciones casi siempre ocurren en el fondo uterino.

Las indicaciones de este proceder serán fundamentalmente para diagnosticar los sangramientos uterinos con legrado diagnóstico negativo, la extirpación de pólipos, corroborar diagnóstico por biopsia de hiperpla-sias, así como de miomas submucosos (para extirpar algunos) y para la extracción de DIU.

Las contraindicaciones absolutas serán la inflamación pélvica aguda y, sobre todo, los abscesos tuboováricos, la perforación uterina, la alergia a la anestesia, problemas con el equipo para insuflación y la inexperiencia del operador.

Las contraindicaciones relativas son el sangramiento abundante y el cáncer ginecológico conocido, especialmente el de endometrio, cervical y de ovario.

CRIOCIRUGÍA

Este proceder consiste en la exéresis del cuello uterino en forma de cono mediante congelación con Nitroso y que sirve como cirugía ambulatoria; es una modalidad para el tratamiento de las displasias o carcinoma del cuello uterino en su etapa *in situ* sin compromiso en el cepillado de canal.

ASA DIATÉRMICA

El asa diatérmica es una nueva modalidad de terapia para lesiones vulvares y cervicales, y se conoce con el nombre de LEEP. Se usa con bajo voltaje y alta frecuencia de corriente alterna, lo que limita el daño térmico, al mismo tiempo que hace una buena hemostasia.

Es comúnmente usada para excisión de condilomas vulvares y displasias cervicales, así como para realizar ambulatoriamente la conización del cuello uterino (fig. 5.21).

En ocasiones, la técnica requiere anestesia de tipo local cuando el tejido que se debe escindir es mayor.

La ventaja más importante de este método sobre la criocirugía es que se puede tomar una muestra para estudio, así como el bajo costo del equipamiento y la poca morbilidad que se asocia a este proceder.

BIOPSIA DEL CUELLO UTERINO

Permite el estudio del cuello uterino y consiste en la toma de una porción de éste, teniendo en cuenta la zona sospechosa localizada por medio de la colposcopia o la prueba de Schiller.

Actualmente, se prefiere la biopsia por ponchamiento o sacabocados dirigida por la visión colposcópica, a la realizada por 4 ponches (en las horas 12; 3; 6 y 9 del reloj).

Por medio de la biopsia se puede afirmar con precisión o seguridad la naturaleza de las lesiones detectadas (fig. 5.22).

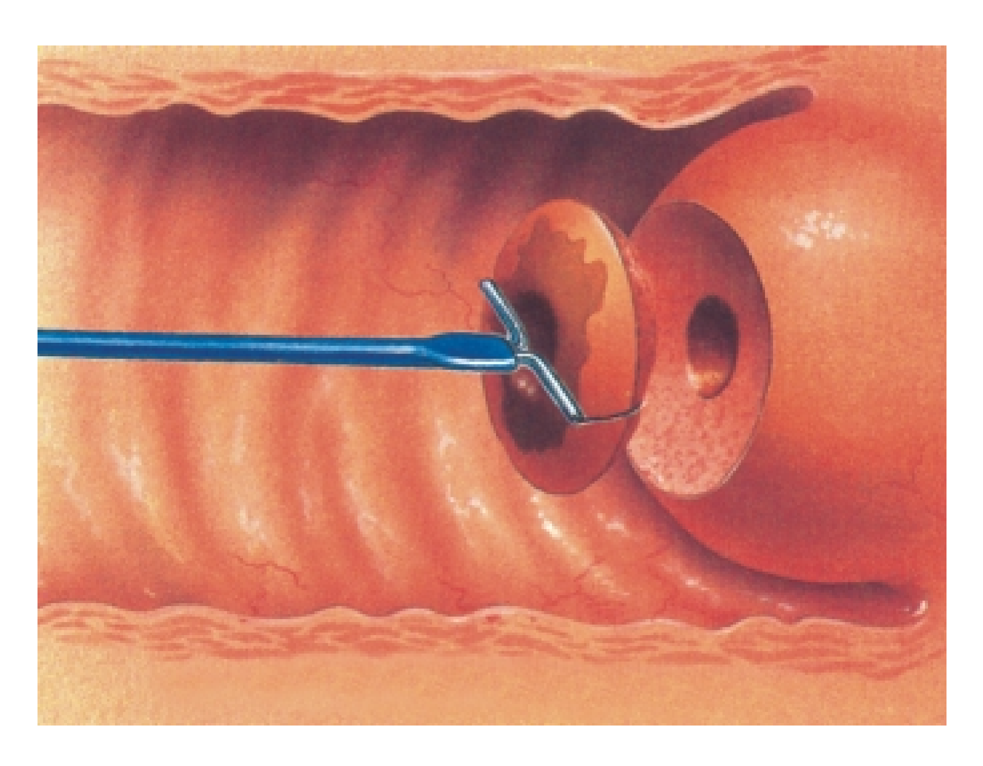


Fig. 5.21. Conización cervical por el sistema LEEP (asa diatérmica), que es un sistema fácil, seguro y puede realizarse de forma ambulatoria. *Cortesía de la revista El Hospital.*

Cuando queremos abarcar toda la zona del límite escamocolumnar, se realiza una conización o amputación baja del cuello uterino. Esto se utiliza para completar el estudio de pacientes con citología orgánica positiva o sospechosa de malignidad y para la confirmación de lesiones neoplásicas evidentes y establecer criterios de tratamiento y pronóstico.

BIOPSIA ENDOMETRIAL

Puede ser realizada por simple aspiración, mediante legrado discreto con la cureta de Novak (fig. 5.23) o mediante legrado de la cavidad uterina bajo anestesia general endovenosa.

La biopsia endometrial nos permite determinar el estado funcional y orgánico del endometrio.

Para conocer el estado funcional del endometrio, el legrado endometrial debe practicarse en la fase premenstrual, los días 23 a 25 del ciclo de 28 días; por tanto, esto debe planificarlo el médico al realizar la indicación de este proceder.

Los resultados de anatomía patológica que se pueden obtener mediante esta técnica son: endometrio secretor (ovulatorio), endometrio proliferativo (no ovulatorio), hiperplasia (con distintas categorías), maduración irregular del endometrio y otras.

En la biopsia endometrial por causa orgánica, son de gran interés los datos que puede aportar el que realiza el curetaje. Generalmente aquellas mujeres con sangramientos irregulares presentan pólipos o un DIU que causa trastornos.

En nuestro medio se ha utilizado exitosamente la analgesia por electroacupuntura para la realización de legrados diagnósticos en mujeres con contraindicaciones de la anestesia general.

HISTEROSALPINGOGRAFÍA

Consiste en el examen radiológico de la cavidad uterina y las trompas, para lo cual se emplea una sustancia de contraste opaca para los rayos X, que se le inyecta a la paciente a través del cuello uterino mediante una cánula cervical especial, ajustable al cuello por un tapón de goma o aspiración.

La histerosalpingografía, al igual que la insuflación tubaria, ocupa un lugar importante entre las pruebas diagnósticas de permeabilidad tubaria, además de emplearse para identificar malformaciones y sinequias uterinas, así como para diagnosticar pólipos.

El uso de esta técnica puede presentar complicaciones tales como ruptura del útero y de las trompas, infección peritoneal, embolia grasa, interrupción de embarazo y arrastre de células neoplásicas hacia la cavidad peritoneal.

HIDROTUBACIÓN

El principio de esta prueba consiste en inyectar, a través de la cavidad uterina y de las trompas, una solución isotónica, salina, a la cual pueden agregarse antimicrobianos y otros fármacos de acción local para estudiar la permeabilidad por supresión.

La inyección se realiza con una cánula corriente de histerosalpingografía o con una sonda de Foley pediátrica introducida en la cavidad uterina. La solución se inyecta con una jeringuilla adecuada y la cantidad debe ser aproximadamente de 10 mL.

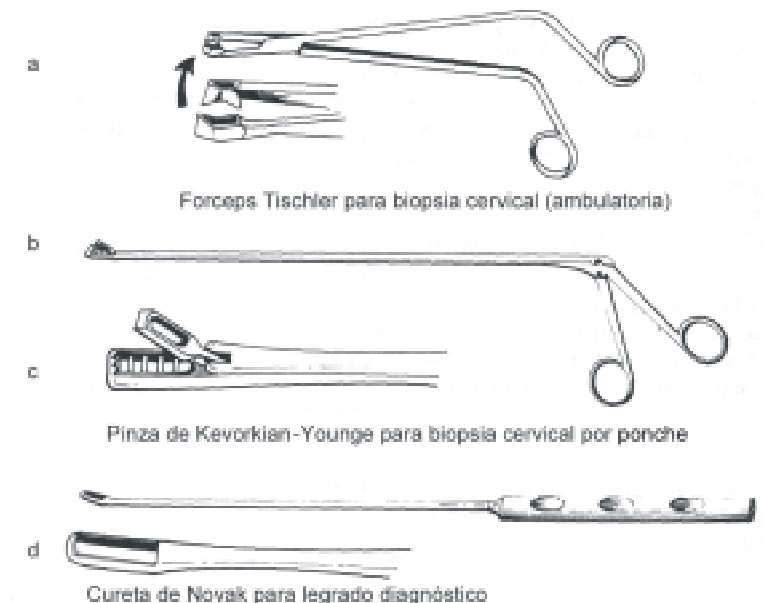


Fig. 5.22. Instrumentos de biopsia de cuello uterino y cureta de legrado de la cavidad uterina: a, b y c) biopsia; d) cureta. *Tomado de RC Benson, op. cit.*

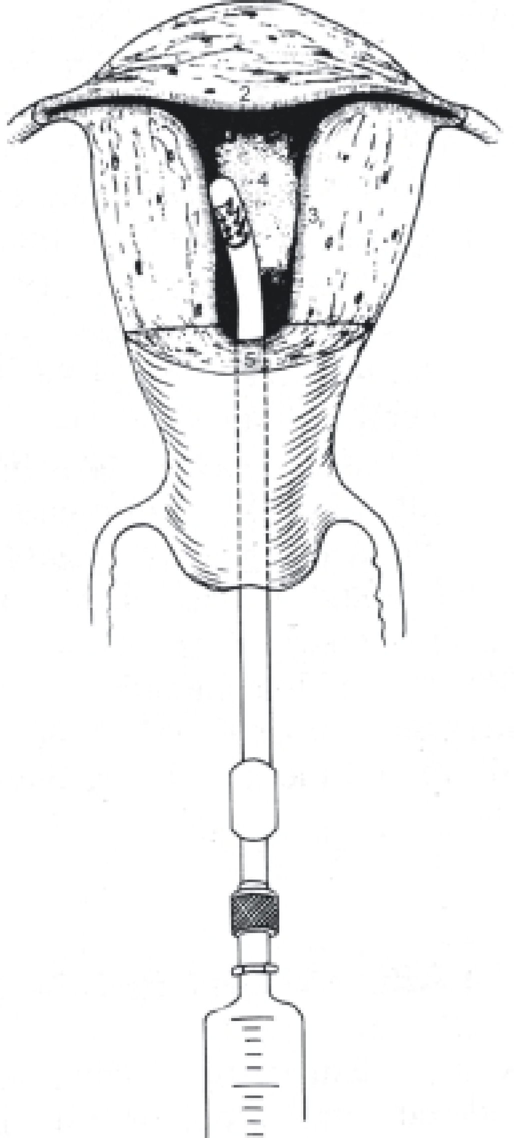


Fig. 5.23. Sitios de la biopsia endometrial con cureta de Novak. *Tomado de RC Benson, op. cit.*

INSUFLACIÓN

Consiste en la inyección de gas carbónico a través del conducto cervical para determinar la permeabilidad tubaria mediante la auscultación del abdomen o por el registro de la presión intrauterina y sus variaciones. El peso del gas carbónico se recoge en una gráfica o curva.

La insuflación también se utiliza como terapéutica en la estrechez tubaria.

LAPAROSCOPIA

La laparoscopia es una técnica endoscópica transperitoneal que posibilita la visualización excelente de las estructuras pélvicas y permite frecuentemente el diagnóstico de desórdenes ginecológicos y la cirugía pélvica sin laparotomía.

Para facilitar la visualización se distiende la cavidad peritoneal con CO_2. Los equipos actuales permiten mantener de forma continua la presión y volumen del gas usado para la insuflación. En adición al equipamiento básico, se pueden emplear otros instrumentos para biopsia, coagulación, aspiración y manipulación que pueden ser pasados a través de cánulas o insertados en la misma.

La laparoscopia ha sido ampliamente utilizada en las esterilizaciones quirúrgicas, tanto mediante electrofulguraciones o el uso de bandas de *silastic*, aros metálicos o *clips* metálicos. También se usa para el diagnóstico de infertilidad o endometriosis. Asimismo, es el método ideal para el diagnóstico y tratamiento del embarazo ectópico, sobre todo el no complicado (fig. 5.24).



Fig. 5.24. Esquema de laparoscopia pélvica diagnóstica con paciente en posición de Trendelenburg. *Tomado de RC Benson, op. cit.*

Sus mayores ventajas consisten en que se ahorra tiempo, material de sutura, presenta cifras bajas de morbilidad, la convalecencia es más corta y demanda menos recursos humanos en el salón de operaciones. En muchos casos la laparoscopia puede remplazar la laparotomía convencional para el diagnóstico y tratamiento de los problemas ginecológicos. Además, es el proceder del futuro: la cirugía por mínimo acceso, con un costo-beneficio indudable.

Las contraindicaciones absolutas para realizar una laparoscopia son obstrucción intestinal y peritonitis generalizada. Las contraindicaciones relativas son afecciones cardíacas y respiratorias severas, cirugía periumbilical previa, choque y cáncer que afecte la pared anterior del abdomen.

ULTRASONOGRAFÍA

Actualmente, esta técnica ha ganado gran popularidad, y su uso se ha extendido (fig. 5.25), digamos, exageradamente, debido a que es un método no

a

b

c

d

Fig. 5.25. Ultrasonografía diagnóstica: a y b) incompetencia cervical; c) cerclaje; d) cérvix normal.

invasivo, libre de complicaciones, de fácil y rápida realización y capaz de brindar información precisa y exacta en relación con la anatomía del útero, presencia de DIU, identificación y medición de miomas, de restos placentarios, quistes de ovarios, malformaciones uterinas y otros procesos.

Es ideal para el diagnóstico de enfermedades ginecológicas en pacientes muy obesas o con dificultades para el examen bimanual, así como para la identificación temprana de gestaciones no detectadas por el tacto bimanual, lo que permite decidir con tiempo la conducta que se debe seguir en mujeres con amenorrea.

Capítulo 6

SEMIOLOGÍA OBSTÉTRICA

Dra. S. Santisteban, Dr. José Oliva Rodríguez

Para comprender la fisiología de la gestación y los cambios que se producen en los distintos órganos maternos, consideramos que se debe iniciar su estudio por la placenta, como órgano de intercambio.

PLACENTA

Es un órgano transitorio que cumple diversas funciones, y que muy temprano asume funciones endocrino-metabólicas de gran importancia al elaborar una serie de hormonas cuyos niveles exceden, en determinados casos, los niveles más elevados que se logran en la vida de la mujer.

Entre sus funciones figuran:

1. Función metabólica:
   a) El metabolismo.
   b) La síntesis y el metabolismo hormonal.
   c) La termorregulación.
   d) Mantenimiento de una zona amortiguadora inmunológicamente inerte entre feto y madre.
2. Función circulatoria.
3. Función endocrina.
4. Función de transporte.

La capacidad de intercambio entre la placenta y el feto dependerá:

1. De la superficie de la membrana placentaria.
2. Del grosor de la membrana.
3. Del volumen minuto a ambos lados de la membrana.
4. De la constante de difusión.

Como unidad la placenta posee capacidad de adaptación: es un órgano complejo de secreción interna de liberación de hormonas y enzimas dentro de la corriente sanguínea materna. Adicionalmente sirve como órgano de transporte para todos los nutrientes fetales y productos metabólicos y también para el intercambio de O_2 y CO_2. Sin embargo, en su origen fetal la placenta depende también por entero de la sangre materna para su nutrición.

La presión arterial de la sangre materna (60 a 70 mm de Hg) causa las pulsaciones hacia la placa coriónica dentro del espacio intervelloso (EIV); este último con una presión baja de 20 mm de Hg.

La sangre venosa en la placenta tiende a fluir a lo largo de la placa basal, y por fuera a través de las vénulas, directamente dentro de las venas maternas. El gradiente de presión en la circulación fetal cambia en forma lenta con la postura materna, los movimientos fetales y el estrés psíquico. La presión en el EIV es aproximadamente de 10 mm de Hg cuando la gestante está acostada. Después de unos minutos de estar de pie la paciente, la presión excede de 30 mm de Hg. En comparación, la presión del capilar fetal es de 20 a 40 mm de Hg.

Clínicamente la perfusión placentaria puede estar alterada por muchos cambios fisiológicos en la madre y el feto. Cuando ocurre una caída precipitada de la presión de sangre materna, se incrementa el volumen del plasma y se beneficia la perfusión placentaria. El aumento en la cifra de contracciones uterinas rítmicas beneficia la perfusión, no así las contracciones tetánicas en un trabajo de parto, que causan detrimento para la placenta y la circulación fetal.

El incremento de los latidos cardíacos fetales tiende a expandir el EIV durante el sístole, pero es una ayuda menor en la transferencia circulatoria.

FUNCIÓN CIRCULATORIA

1. Circulación uteroplacentaria.
2. Expansión del volumen plasmático y cambios en las arterias espirales.
3. Circulación fetal.
4. Circulación materna.

CIRCULACIÓN UTEROPLACENTARIA

Hay consenso en que el fluido sanguíneo total es igual a 500 o 700 mL. No toda esa sangre atraviesa el EIV: 85 % va a los cotiledones y el resto al miometrio y al endometrio. Por tanto, el fluido sanguíneo en la placenta es de 400 a 500 mL/mm en una paciente cerca del término, acostada de lado y sin realizar esfuerzo.

Al término del embarazo el índice vena-arteria es de 2:1 por trombosis de la placenta madura, que disminuye el número de arterias abiertas en la placa basal.

EXPANSIÓN DEL VOLUMEN PLASMÁTICO Y CAMBIOS EN LAS ARTERIAS ESPIRALES

Las alteraciones estructurales ocurren en las arterias espirales uterinas humanas situadas en la parte decidual del lecho placentario, como una consecuencia de la acción del citotrofoblasto sobre las paredes de las arterias espirales, y el tejido músculo-elástico normal es remplazado por una mixtura de tejido fibrinoide y fibroso; las arterias espirales largas y tortuosas crean canales de baja resistencia o *shunts* arteriovenosos.

En cirugía experimental con animales, se ha demostrado que cuando un *shunt* arteriovenoso es abierto, aparece un incremento rápido del volumen plasmático, del rendimiento cardíaco y se produce retención de sodio.

Esta situación es similar en la gestación normal temprana, cuando existe incremento del volumen plasmático y ocurre anemia fisiológica. Al fallar estos cambios fisiológicos de las arterias espirales, aparece, frecuentemente, un crecimiento intrauterino retardado (CIUR) con preeclampsia. *Voigt* y colaboradores en 1992 estudiaron mediante ultrasonografía Doppler las arterias arcuatas uterinas, abastecedoras de las arterias espirales y la placenta de mujeres gestantes. Así, las mujeres que mostraron evidencia de fallo de las arterias espirales para dilatarse e incrementar la resistencia vascular, presentaron con mayor frecuencia hipertensión, CIUR e hipoxia fetal.

Fleischer y colaboradores en 1986 reportaron que la gestación normal está asociada con una relación de la velocimetría Doppler de arteria uterina sístole-diástole menor que 2:6. Con un índice mayor y un recortamiento en la forma de ondas, la gestación está casi siempre complicada con muerte fetal, parto pretérmino, CIUR o preeclampsia.

Wells en 1984 demostró que las arterias espirales de la decidua, atacadas por el citotrofoblasto, tenían una matriz fibrinoide que desarrollaba antígenos amnióticos.

Otros autores opinan que este fallo de las arterias espirales da idea de una resistencia venosa materna y disfunción multiórganos. Esta alteración probablemente no podrá ser corregida por terapéutica médica, pero al menos podrán ser modificados sus efectos secundarios.

CIRCULACIÓN FETO-PLACENTARIA

En una gestación a término existe un volumen que oscila entre 350 a 400 mL/min de flujo umbilical. Por lo tanto, el fluido materno-placentario son de una magnitud similar.

El sistema velloso ha sido comparado con un árbol invertido cuyas ramas pasan oblicuamente hacia abajo y afuera; en el EIV esta disposición probablemente permite corrientes preferenciales o gradientes de flujo, y es la explicación de los depósitos de fibrina en los espacios intervellosos comunes en la placenta madura.

CIRCULACIÓN MATERNA

La compresión de la cava es una causa común de una frecuencia cardíaca fetal anormal durante el trabajo de parto. En el último trimestre, las contracciones uterinas obstruyen su propia sangre a nivel de L-3 y L-4 (efecto Posseiro) cuando la madre está en posición supina, lo que se resuelve virándola del lado izquierdo; sin embargo, sólo 10 % de las mujeres tienen una inadecuada circulación colateral y desarrollan ese síndrome de hipotensión supina caracterizado por depresión del rendimiento cardíaco, bradicardia e hipotensión.

Los valores del volumen de circulación uterina y perfusión placentaria son directamente proporcionales al aumento del volumen plasmático materno.

La hipovolemia materna relativa se encuentra en asociación con las mayores complicaciones de la gestación.

FUNCIÓN ENDOCRINA

1. Secreción de la unidad feto-materna.
2. Secreción placentaria.
3. Secreciones fetales.

Desde las 7 semanas de gestación hasta su división, es muy importante la secreción esteroidea, debido a los requerimientos del feto para su desarrollo. Inmediatamente después de la concepción y hasta las 12 a 13 semanas, todos los esteroides en esa etapa provienen del cuerpo lúteo de la gestación con predominio de la producción de progesterona, que puede ser de importancia para la transportación del huevo.

Después de los 42 días de la concepción, la placenta va asumiendo una importante función en el incremento de la producción de diversas hormonas esteroideas.

Cuando se produce la organogénesis existe una producción más sofisticada de esteroides feto-placentarios y también durante el desarrollo del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas; las células basófilas de

la adenohipófisis aparecen alrededor de las 8 semanas e indican la presencia de cantidades significativas de hormonas de adrenocortisona (ACTH). El feto y la placenta actúan coordinadamente como reguladores de la producción esteroidea y así controlan el desarrollo intrauterino, la maduración de órganos vitales y la segmentación.

La zona fetal está en la glándula adrenal fetal desde la segunda mitad de la gestación hasta el término; es un tejido adrenal (80 %) que va a regresar rápidamente después del nacimiento. La zona externa comienza en la masa de la corteza posnatal y adulta.

La zona fetal, la parte placentaria y los intercambios entre los precursores esteroideos hacen posible que se completen los esteroides feto-placentarios. La formación y regulación de hormonas también tiene lugar en el propio feto.

Junto con los esteroides también están las hormonas polipeptídicas, únicas para la gestación, cada una de las cuales tiene una hormona análoga en la hipófisis. Esas proteínas placentarias incluyen la hCG y la somatomamotropina (cuadro 6.1).

Se plantea que la producción de gonadotropina coriónica (hCG) ocurre en el sincitiotrofoblasto de la placenta. Esta hormona posee un peso molecular de 36 000 a 40 000 y es una glucoproteína que tiene una biología y una inmunología similares a la hormona luteinizante (LH) de la hipófisis: como todas las glucoproteínas está constituida por 2 subunidades (alfa y beta); pero ninguna de estas subunidades por sí sola son activas.

Los anticuerpos han sido desarrollados para esas subunidades y pueden ser detectados desde 8 días después de la ovulación y un día después de la implantación. Los valores altos de estas subunidades auguran una buena evolución de la gestación. El pico de concentración es de los 60 a 90 días de embarazo. Después disminuye su producción y se mantiene en meseta hasta el parto. Su característica estructural le permite interactuar con los receptores de la TSH en la activación de la membrana adenilciclasa que regula la función de las células tiroideas.

La otra secreción placentaria es la somatomamotropina coriónica, cuya análoga en la hipófisis es la

Cuadro 6.1. Resumen de las funciones endocrinas y paraendocrinas de la unidad materno-placentaria-fetal

Péptidos de origen exclusivamente placentarios
- Gonadotropina coriónica (hCG)
- Somatomamotropina coriónica humana (hCS)
- Corticotropina coriónica humana (hCC)
- SP-Glicoproteína b-1 específica de gestación
- Sp4-Glicoproteína b-1 específica
- Proteínas plasmáticas asociadas a la gestación
  - PAPP-A
  - PAPP-B
  - PAPP-C
  - PAPP-D
- Macroglobulina b_1 asociadas a la gestación (b_1-PAM)
- Macroglobulina a_2 ass a la gestación (PAM a_2)
- Proteína básica mayor asociadas a la gestación PMBP
- Proteína placentaria PP (1 al 21)
- MP (PLHP)
- Hormona parecida a hormonas hipotalámicas-endomorfina (ACTH)
- Esteroide placentario
- Progesterona

Hormonas de origen feto-materno-placentario
- Estrona
- Estradiol (50 % de los adrenales maternas)

Hormonas de origen placentario-fetal
- Estriol

Hormonas del cuerpo lúteo
- Relaxina

Hormonas fetales
- Tiroidea
- a estimulante de melanocito
- Corticotropina (Clip)-b endofinas
- Hipófisis anterior
- ACTH-b lipoproteínas

hormona del crecimiento (STH). También se le ha designado a esta hormona la denominación de lactógeno placentario, y es sintetizada en el sincitiotrofoblasto de la placenta. Se le puede encontrar en sangre y orina de gestaciones normales y en embarazos molares; después del parto o evacuación del útero desaparece rápidamente. Es menos activa que la STH, e *in vitro* estimula la incorporación de timidina en el ADN y aumenta la acción de hCG e insulina. Se ha reportado que cuando ocurre aumento de esta hormona a mitad de la gestación, se produce un ayuno prolongado e hipoglicemia por inducción insulínica. La instilación en la cavidad amniótica de prostaglandina (PGF2) provoca una marcada reducción de los niveles de somatomamotropina y puede ejercer un mayor efecto metabólico sobre la madre, para asegurar que las demandas del feto sean resueltas. Ésta por lo tanto, es la hormona del crecimiento en la gestación.

El metabolismo materno parece actuar directamente en la movilización de sus reservas maternas con el objeto de resolver los nutrientes para el feto.

La hormona corticotropina coriónica es similar a la producida en el ser humano en el hipotálamo y su función fisiológica y su regulación son desconocidas. Se han aislado, además de varias proteínas específicas de la gestación, y las más comúnmente conocidas son 4 asociadas con las proteínas plasmáticas (PAPP) designadas como PAPP-A, PAPP-B, C y D.

La placenta puede ser un órgano productor esteroideo incompleto, que actúa más sobre los precursores al incrementar la circulación fetal y materna (la integración de la unidad materno-placenta-fetal). La producción de estrógenos por la placenta está en dependencia del feto y la madre; mientras la producción de progesterona está acoplada en gran parte por la circulación del colesterol materno.

Colesterol materno ⟶ Pregnenolona ⟶ Progesterona 250 mg/día

En la placenta, los andrógenos fetales se van a convertir en estrógeno mediante la aromatización. La producción principal es la de estriol (90 %) y varía de 2 mg en 24 horas a las 16 semanas, hasta 35 ó 40 mg en 24 horas al término de la gestación.

La circulación de ambas, progesterona y estriol, son muy importantes durante la gestación, y están presentes en gran cantidad y durante todo el tiempo de ésta.

La función de la progesterona es mantener el miometrio en relajación, servir para mantener la gestación en todos los mamíferos y es importante para la función inmunológica del útero.

La función del estriol en la gestación está sujeta a gran especulación. Parece ser efectiva en el incremento de la circulación uteroplacentaria, así como tiene un relativo interés en el efecto estrogénico en otros sistemas orgánicos. Se indaga sobre su efecto en la circulación sanguínea por vía de la estimulación de prostaglandinas (ver cuadro 6.1).

TRANSPORTE PLACENTARIO

La función primaria de la placenta es transportar oxígeno y nutrientes al feto y la transferencia reversible de CO_2, urea, y otros catabolitos a la madre (homeostasis minuto por minuto); es un transporte rápido por difusión.

Los componentes que se requieren para la síntesis de nuevos tejidos (aminoácidos, cofactores enzimáticos y vitaminas) son transportados por un proceso activo. Las hormonas maternas y otras sustancias que pueden modificar el crecimiento fetal, y están en el límite superior del tamaño molecular admisible, pueden difundirse lentamente como las proteínas e inmunoglobulinas, probablemente enriqueciendo al feto por el proceso de pinocitosis.

La otra transportación sería por goteo donde el gradiente de presión hidrostática es normalmente del feto hacia la madre; las células rojas pasan, pero las blancas han sido encontradas viajando en cualquier dirección. Es probable que las gruesas rupturas ocurran más frecuentemente durante la labor del parto, en la disrupción placentaria (HRP, placenta previa o trauma), en la cesárea, o en la muerte fetal. Este es el mecanismo por el cual la madre puede iniciar una sensibilización por antígenos a las células rojas fetales, como en el factor Rh.

En cuanto a las drogas y medicamentos, se ha observado que pasan con más facilidad la barrera placentaria los solubles en lípidos que los solubles en agua, porque la ionización de los productos químicos depende de su relación pH-pK, y existen múltiples factores que determinan esa simple difusión de drogas a través de la placenta, por lo que se plantea que no es un mecanismo simple. Otra función de la placenta es también realizar la transferencia de la temperatura.

ALTERACIONES ANATÓMICAS DE LA PLACENTA

1. Síndrome de transfusión gemelo-gemelo.
2. Infarto de la placenta.
3. Corioangioma.
4. Bandas amnióticas.
5. Amnios nudosos.
6. Infección intrauterina crónica (20 %).

La placenta deberá ser analizada por el Laboratorio de Anatomía Patológica en los casos siguientes:

1. Muerte perinatal.
2. Malformación, edema o anemia fetal.
3. Oligoamnios severo.
4. CIUR severo.
5. Asfixia severa no explicable.
6. Placenta anormal.
7. Infección perinatal.

FISIOLOGÍA FETAL TEMPRANA

Para este tema, se verán los cuadros 6.2 y 6.3, que resumen el desarrollo del feto de acuerdo con la edad gestacional en semanas.

FISIOLOGÍA MATERNA DURANTE LA GESTACIÓN

Los cambios fisiológicos, bioquímicos y anatómicos que ocurren durante la gestación son extensos y pueden ser sistémicos o locales. Muchos de éstos van a regresar a su estado pregestacional entre el parto y las 6 semanas del puerperio.

Estos cambios fisiológicos normales logran un entorno saludable para el feto, sin compromiso de la salud materna. En muchos sistemas, sin embargo, la actividad estará incrementada. En el caso de los aparatos urinarios y gastrointestinal, los músculos estarán más laxos, debido a una actividad decreciente.

Es necesario conocer bien la fisiología normal de las gestantes para comprender los procesos de enfermedades coincidentes durante el embarazo.

SISTEMA DIGESTIVO

Las regulaciones nutricionales durante la gestación se incrementarán, lo cual incluye vitaminas y minerales. Muchas alteraciones maternas ocurren para encontrar la solución a este tipo de demanda. En los primeros meses del embarazo el apetito disminuye, ya que existen náuseas y vómitos, debido a los cambios en los niveles de gonadotropinas coriónicas. Posteriormente el apetito va incrementándose, así como la cantidad de alimentos ingeridos, que es mucho mayor. Por ello, se debería educar a la paciente acerca de la cantidad y calidad de los alimentos que debe ingerir.

Cavidad oral. El pH de la cavidad oral decrece y pueden ocurrir caries dentales. Las caries no se deben a la pérdida de calcio, ya que éste es estable en los dientes.

Las encías pueden comenzar a ser hipertróficas e hiperémicas y sangran con facilidad: esto es probable debido al aumento de los estrógenos, así como a la deficiencia de vitamina C. Luego retornan a la normalidad durante el puerperio. Existe un aumento de la salivación debido a las dificultades de ingestión por el pH disminuido y, a veces, por las náuseas.

Motilidad gastrointestinal. Puede reducirse durante la gestación debido a los niveles elevados de progesterona, la cual actúa sobre la decreción en la producción de motilín (péptido hormonal) del cual se conoce que estimula el músculo liso en el intestino.

Estómago, esófago, intestino y vesícula. La producción estomacal del ácido clorhídrico es variable y está incrementada en el primer trimestre. La hormona gastrín puede ser producida por la placenta y reducir el pH estomacal, lo cual aumentará el volumen del estómago, así como su producción de *mucus*. El peristaltismo esofágico decrece y estará asociado con el reflujo gástrico por el lento vaciado estomacal; la dilatación o relajación del cardias conlleva una sensación de gastritis o acidez. Este reflujo gástrico dura hasta el final de la gestación por la elevación del estómago, "empujado" por el crecimiento uterino que puede simular una hernia hiatal. Se debe evitar el descanso en posición supina y tener en cuenta estas alteraciones cuando se utilice anestesia, para evitar la broncoaspiración.

La vesícula también estará hipotónica por la acción de la progesterona y su vaciado será lento e incompleto; todo esto facilita la estasis de la bilis y la formación de litiasis.

No existen cambios morfológicos en el hígado, pero sus funciones sí están alteradas. La actividad de la fosfatasa alcalina sérica está duplicada, probablemente, debido al incremento por la placenta de las isoenzimas alcalinas. Existe también una disminución de las albúminas plasmáticas; sin embargo, la disminución del índice albúmina-globulina es normal en la gestación.

RIÑÓN Y TRACTO URINARIO

Los riñones aumentan de tamaño y peso; la pelvis renal se dilata con un volumen por encima de 60 mL. Los uréteres se dilatan desde el borde de la pelvis ósea, se elongan e incurvan; sin embargo, es rara su torsión; esta dilatación y estasis urinarias produce una orina residual en su sistema colector de alrededor de 200 mL; estos cambios comienzan desde la semana 10. El uréter derecho está más dilatado que el izquierdo debido posiblemente a la dextrorrotación del útero durante la gestación.

Cuadro 6.2. Crecimiento y desarrollo embrionarios

Edad gestacional (semanas)	Largo corona-rabadilla	Largo corona-talón	Peso (g)	Apariencia grosera	Desarrollo interno
Estado embrionario					
1	0,5 mm	0,5 mm	?	Clon menudo libre en útero	Mórula temprana No hay órganos diferenciados
2	2 mm	3 mm	?	Vesícula ovoide enterrada en la superficie del endometrio	Trofoblasto externo. embriónico-disco formando 2 vesículas
3	3 mm	3 mm	?	Concavidad dorsal del tronco Cambios en convexidad: cabeza, espalda, surco neural	Aparecen vesículas ópticas. Doble corazón reconocido, 14 somites mesodérmica presente
4	4 mm	4 mm	0,4	Cabeza está en ángulo recto con el cuerpo. Miembros rudimentarios, espalda prominente	*Ductus* vitalino, sólo comunicación entre vesícula umbilical e intestinal. Estado inicial de más órganos
8	3 cm	3,5 cm	2	Ojos, oídos, nariz, boca reconocible, formación digital, espalda más reconocible	Órganos sensoriales mejor desarrollados. Osificación comenzante: occipucio, húmero y mandíbula. Cavidad pleural, pericárdica. Desarrollo gonadal sin diferenciación
Estado fetal					
12	8 cm	11,5 cm	19	Piel rosada, delicada, semblanza de humano, pero cabeza grande desproporcionada	Configuración cerebral. Órganos sexuales internos diferenciados. Útero bicorne. Formación de la sangre en médula. Osificación desde arcos cérvico a sacro
16	13,5 cm	19 cm	100	Aparece cuero cabelludo. Feto activo. Proporción brazo-pierna. Es posible determinar el sexo	Órganos sexuales groseramente formados. Mielinización. Músculo cardíaco con mejor desarrollo. Lóbulos renales. Meconio. Vagina y ano abiertos
20	18,5 cm	22 cm	300	Longitud de pierna apreciable. Incremento entre distancia pubis-ombligo	Osificación izquierda del esternón
24	23 cm	32 cm	600	Piel rojiza arrugada. Leve aparición de TCS. Vérnix. Movimiento respiratorio primitivo	Osificación del pubis (ramas horizontales)
28	27 cm	36 cm	1 100	Piel menos arrugada y más grasa. Aparecen las uñas. Si nace puede sobrevivir con óptimos cuidados	Testículo en anillo inguinal o por debajo del astrágalo
32	31 cm	41 cm	1 800	Peso fetal se incrementa más que la talla	Osificación de la mitad de la 4ta. falange
36	34 cm	46 cm	2 200	Piel pálida, cuerpo redondeado. Desaparece el lanugo. Ombligo en el centro. Testículo en canal inguinal	Centros de osificación del fémur están presentes
40	40 cm	52 cm	3 200 o más	Piel suave y rosada. Vérnix copioso. Cabello de moderado a profuso. Lanugo en hombros y espalda. Cartílago nasal distinguible. Uñas largas. Testículos en escroto o labio mayormente desarrollado	Centros de osificación proximal de la tibia presentes. Osificación del cuboide

Cuadro 6.3. Mecanismo de defensa contra infecciones bacterianas

	Defensa humoral	Defensa celular
General	Sistema completo Sistema properdin	Granulocitos Monocitos Sistema reticuloendotelial
Inmune	Inmunoglobulinas	Linfocitos

La causa de la hidronefrosis y el hidrouréter no está bien delimitada, aunque se plantean todos estos cambios favorecedores, así como la elevación de los niveles de progesterona, hormonas placentarias, antidiurética y la hormona tiroidea; un factor adicional es el aumento del volumen plasmático.

El filtrado glomerular se aumenta en 50 % durante toda la gestación; su pico es a las 32 semanas y llega a valores de 172 ± 23 mL y no regresa a cifras normales hasta las 20 semanas del posparto. Estos valores varían notablemente según la gestante se encuentre acostada o de pie. Cuando está acostada aumenta, sobre todo en decúbito lateral izquierdo, porque no hay compresión del útero grávido sobre la vena cava inferior derecha y el retorno venoso mejora.

El flujo plasmático renal aumenta de forma progresiva hasta alcanzar valores máximos en la semana 32 y próximo al parto disminuye, pero sin llegar a las cifras pregestacionales (valores de 750 a 900 mL/min).

Este incremento del filtrado glomerular y flujo plasmático determinan un incremento en la excreción de sodio y glucosa. Esto, junto con la elevada producción de aldosterona contribuye a una mayor reabsorción del sodio tubular para mantener el balance glomérulo-tubular; la acumulación de sodio es de 500 a 900 mg. Esta retención no es isosmótica, lo cual explica que sea mayor la retención de agua y, por supuesto, provoca los frecuentes edemas en las gestantes (+ 20 a 80 %).

El aumento de glucosa filtrada y su máxima reabsorción tubular explica las glucosurias maternas con normoglicemias. El aumento del filtrado glomerular se observa en las pruebas de aclaración renal:

Disminución de urea	8,17 ± 15 mg/100 mL
Disminución de creatinina	0,46 ± 0,13 mg/100 mL

Con respecto a las pruebas renales se indica que en la mujer normal no gestante estos valores serán normales, no así en la mujer gestante, en la cual encontramos valores patológicos.

El aumento de las funciones renales se debe al incremento del débito cardíaco, a la volemia y a la necesidad de eliminar catabolitos y productos de excreción fetal.

Existe aumento de la diuresis y el ritmo de excreción invertido con un pH aumentado. La proteinuria es de 0,2 a 0,3 g/24 horas; este valor se debe analizar con cuidado, ya que cifras superiores pueden expresar enfermedad renal o preeclampsia.

En el sedimento urinario se encuentran ligeramente aumentados los hematíes, debido a la compresión del útero y esto, junto con la dilatación subsecuente de los orificios ureterovesicales, explica la mayor frecuencia del reflujo vesicoureteral durante la gestación.

SISTEMA HEMATOLÓGICO

Volumen de sangre. Tal vez el mayor cambio general de la fisiología materna es el incremento del volumen sanguíneo, y la magnitud de este incremento variará de acuerdo con la talla materna, el número de gestaciones, partos anteriores y si ésta es una gestación única o múltiple. Una mujer pequeña puede tener un aumento de volumen plasmático de sólo 20 %, mientras que una mujer de talla alta puede tenerlo hasta de 100 %.

El incremento del volumen sanguíneo puede tener las características siguientes:

1. Es progresivo (de 45 a 50 %).
2. Comienza en el primer trimestre.
3. Es rápido en el segundo trimestre.
4. Es en meseta a partir de las 30 semanas.
5. Presenta un pequeño declive en las últimas 10 semanas de gestación.

Los cambios del volumen sanguíneo no están bien establecidos, las posibles causas están en el aumento de estrógenos, progesterona y aldosterona, y su necesidad se explica por el flujo sanguíneo extra que exige el útero, las necesidades metabólicas del feto y la elevada perfusión de otros órganos, en especial los riñones. Otros flujos sanguíneos extras ocurren para disipar en la piel los cambios de temperatura causados por los incrementos metabólicos y las pérdidas maternas en el parto (500 a 600 mL) o en la cesárea (1 000 mL).

La elevación de los eritrocitos es de unos 450 mL y esto ocurre igual si se aporta o no el suplemento de hierro, pero si existe una buena reserva de éste, el volumen sanguíneo y celular es paralelo y no se produce la mal llamada "anemia fisiológica" de la gestación, la cual no es más que un reflejo de la carencia de reserva de hierro.

La médula ósea muestra una hiperplasia normocítica, con aumento del trabajo hemoformador, por posible liberación de la eritropoyetina renal que provoca disminución de la vida media de los hematíes en 50 % (120 a 60 días) y, por tanto, se eleva la actividad de la médula ósea.

Los leucocitos están aumentados hasta cifras que pueden llegar a 15 000 por mm en el tercer trimestre. Las plaquetas, según estudios recientes de *Tygart,* tienen un aparente acrecentamiento durante la gestación que está acompañado de un consumo progresivo de plaquetas. Los niveles de prostaciclina, inhibidores de la agregación plaquetaria y del tromboxán A2 (un inductor de la agregación plaquetaria y un vasoconstrictor) están aumentados durante la gestación.

Los factores de la coagulación, como el fibrinógeno, han crecido, desde 1,5 a 4 g/L en el primer trimestre hasta 4 a 6,5 g/L al final de la gestación. Este incremento puede deberse a su utilización en la circulación uteroplacentaria, o puede ser el resultado de los altos niveles de hormonas, especialmente de los estrógenos.

Los otros factores que también progresan, pero mucho menos, son los factores VII-IX-X-XII.

La protrombina está afectada muy poco y para algunos investigadores no cambia. El factor XI decrece poco al final de la gestación, y el factor XIII se reduce aproximadamente por encima de 50 %.

La actividad fibrinolítica está deprimida durante la gestación y el parto, por mecanismos aún no conocidos. La placenta puede ser la responsable de ese estado fibrinolítico. Los niveles de plasminógeno crecen con los de fibrinógeno y causan un equilibrio entre la actividad de coagulación y de lisis.

Es necesario conocer bien estos cambios fisiológicos para manejar bien 2 de los más serios problemas de la gestación: *hemorragias* y *enfermedad tromboembólica*.

SISTEMA CARDIOVASCULAR

Según el útero aumenta de tamaño, el diafragma se eleva y el corazón se desplaza hacia arriba y algo a la izquierda, con rotación de su eje longitudinal, así el latido apical se mueve lateralmente. La capacidad cardíaca aumenta hasta 70 u 80 mL, porque existe hipertrofia y aumento de volumen del músculo cardíaco (12 %).

Estos cambios anatómicos llevan en sí una alteración de su ritmo y murmullo, no patológicos. Los cambios en el electrocardiograma (ECG) son probablemente debidos a su cambio de posición, que se hacen reversibles después del parto, con un eje eléctrico desplazado a la izquierda.

Se debe tener cuidado con las interpretaciones de soplos en foco pulmonar, que pueden llevar a diagnósticos falsos de cardiopatías: generalmente no existen *thrills* y el grado del soplo no rebasa el nivel de II/VI.

El rendimiento cardíaco aumenta en 40 % durante la gestación teniendo su acmé en las 20 a 24 semanas de EG. El incremento puede ser por encima de 1,5 L/min de los niveles pregestacionales. La elevación sensible del rendimiento cardíaco según crece la gestación, presumiblemente se deba a la compresión del útero sobre la vena cava inferior y de ahí el decrecimiento del retorno venoso de sangre al corazón. *El rendimiento cardíaco es el resultado del esfuerzo y el latido cardíacos*.

Los latidos cardíacos al final de la gestación se incrementan en 15 latidos/min; aunque esto puede ser variable y estar afectado por el ejercicio, el estrés o la temperatura.

La presión arterial declina poco durante la gestación: es un pequeño cambio en la presión sistólica, pero la diastólica está reducida desde las 12 a 26 semanas (5 a 10 mm de Hg). La presión diastólica sube a sus cifras pregestacionales alrededor de las 36 semanas de EG.

La presión venosa no tiene variación en la región superior del cuerpo de las gestantes; aunque se eleva cuando está sentada, parada o en decúbito supino, y al acostarse en decúbito lateral izquierdo regresa a cifras normales.

La resistencia vascular periférica equivale a la presión sanguínea dividida por el rendimiento cardíaco: como la presión sanguínea decrece o se mantiene igual y el rendimiento cardíaco se eleva, entonces la resistencia declina marcadamente.

El flujo sanguíneo aumenta hacia los riñones, el útero y las mamas, pero la cantidad depende del estado de normalidad o no de la gestación.

El aumento del flujo sanguíneo en el útero es alrededor de 500 mL/min, pero puede llegar a 700 u 800 mL/min. La placenta y el útero aumentan su flujo porque su resistencia es menor que en la circulación sistémica.

El flujo renal aumenta hasta 400 mL/min y hacia la piel, sobre todo en la zona de las manos y los pies. El flujo incrementado hacia los músculos largos durante un ejercicio puede disminuir el flujo uteroplacentario. Se desconoce la verdadera extensión de este mecanismo y cómo puede comprometer al feto. Si se presenta una carga adicional al mecanismo uteroplacentario de transferencia de oxígeno, se puede causar un patrón anormal del latido cardíaco fetal. La interpretación de

esos cambios en los latidos podrá tomarse en cuenta según el estado de la gestación. Un feto normal en una madre normal puede tolerar bien un ejercicio moderado.

La presión venosa central se eleva en relación directamente proporcional con el incremento de la presión intraabdominal; adicionalmente el volumen sanguíneo cardiopulmonar se aumenta en unos 300 a 500 mL durante las contracciones. Asimismo durante el trabajo de parto ocurren una serie de transformaciones en el sistema cardiovascular (cuadro 6.4).

Cuadro 6.4. Efecto del trabajo de parto sobre el sistema cardiovascular

Posición	Efectos
Decúbito supino + contracción	- Aumento del rendimiento cardíaco 25 % - Disminución del latido cardíaco 15 % - Aumento del esfuerzo cardíaco 33 %
Decúbito lateral izquierdo + contracción	- Aumento del rendimiento cardíaco 7,6 % - Disminución del latido cardíaco 0,7 % - Aumento del esfuerzo cardíaco 7,7 %

SISTEMA RESPIRATORIO

La ingurgitación capilar que afecta toda la mucosa del árbol respiratorio durante la gestación va a determinar edema e hiperemia de la nasofaringe, las cuerdas vocales y los bronquios. A veces aparece cambio de voz, ronqueras, epistaxis y dificultad respiratoria.

El útero comprime el diafragma, por lo que los diámetros verticales del tórax están disminuidos en unos 4 cm, pero la capacidad vital está normal. La circunferencia torácica crece unos 6 a 7 cm; la frecuencia respiratoria está elevada, al igual que el volumen ventilatorio (cantidad de aire que entra o sale en cada movimiento respiratorio).

La utilización del O_2 es mayor, y el metabolismo basal aumenta en 20 %, así como el consumo de oxígeno por la suma del metabolismo feto-placentario y el materno.

La eliminación de CO_2 se acrecienta porque la concentración sanguínea disminuye y el pH no varía a causa de la eliminación de bicarbonato por la orina.

A veces la gestante se queja de disnea aun sin hacer ejercicios físicos y aunque puede estar en relación con factores psicológicos o culturales, hay que valorarla con cuidado, porque puede ser expresión de un síntoma importante de enfermedad cardiovascular.

METABOLISMO

Tanto el feto como la placenta crecen y este desarrollo va exigiendo demandas de la madre, lo cual provoca alteraciones en su metabolismo. Los cambios físicos más evidentes son la ganancia de peso y las alteraciones en las formas de su cuerpo.

La ganancia de peso se debe no sólo al crecimiento del útero y su contenido, sino también al desarrollo del tejido mamario, el volumen sanguíneo y de agua (6,8 L) tanto en el flujo extra como intravascular.

La deposición de grasa y proteína y el aumento del agua celular son incrementos en la reserva materna. El promedio de la ganancia de peso durante la gestación varía de acuerdo con la ganancia total del peso.

Durante la segunda mitad de la gestación, la elevación de lípidos en plasma (el colesterol en 50 %, el triple de los triglicéridos) es evidente, pero decrecen rápidamente después del parto.

El índice de lipoproteínas de baja y alta densidades (LDL y HDL) crece durante la gestación. Esto ha sugerido que la reserva de grasa es mayor durante la primera mitad de la gestación y que el feto tiene una mayor demanda de nutrientes en los últimos meses, lo que hace decrecer las reservas de grasa.

CAMBIOS LOCALES EN EL ORGANISMO MATERNO

Describiremos brevemente los cambios que ocurren en ovarios, trompas, útero, vagina y mamas durante la gestación, ya que algunos aspectos han sido abordados en los capítulos precedentes.

Ovarios. El aumento de tamaño se puede detectar en los primeros meses de gestación en las mujeres no obesas, donde asienta el *cuerpo amarillo*, y puede ser motivo de confusión diagnóstica si no se interpreta correctamente este cambio fisiológico normal de la gestación.

Debajo de la túnica albugínea se observa microscópicamente edema, y aumento de la vascularización y de las células intersticiales; el ovario deja de funcionar al sexto mes y adquiere un aspecto senil.

Trompas de Falopio. Crecen en longitud considerablemente hasta las 19 ó 20 semanas. Su capa muscular tiene aspecto congestivo e hiperémico por su gran vascularización y la mucosa engrosa y, por tanto, existe hipersecreción que servirá para la nutrición del huevo fecundado durante su tránsito por las trompas; en ocasiones se observa una verdadera transformación decidual en la mucosa tubaria, asiento de gestaciones ectópicas.

Útero. En él ocurren los cambios más importantes, por supuesto, pues aumenta su volumen, así como se modifica su forma y consistencia.

Este volumen es la consecuencia de la hipertrofia e hiperplasia de las fibras musculares, las cuales

aumentan de 50 a 250 mm al final de la gestación; la hiperplasia e hipertrofia se mantienen hasta los 4,5 meses de gestación, para dar paso a un crecimiento por distensión y, por tanto, las paredes uterinas se adelgazan hasta el término. En un período de alrededor de 4,5 meses se forma el segmento inferior a expensas de la zona del istmo uterino, el cual llega a distenderse hasta unos 10 cm al final de la gestación. El segmento inferior es una zona de reserva para incrementar la capacidad uterina ante el rápido crecimiento fetal. El segmento es avascular, una zona muy delgada y separada del segmento superior por el anillo de Bandl, por la vena coronaria y el círculo arterial de Hugler (primera rama colateral que emite la arteria uterina). El peritoneo se fija laxamente a la porción subyacente y se decola con facilidad.

El médico de la familia, si ha realizado un tacto vaginal a su paciente antes de la concepción, podrá precisar con un mayor grado de certeza el tiempo de gestación y la concordancia con la amenorrea que ella refiere.

El útero no está agrandado o es muy pequeño el tamaño al final de la cuarta semana, y su forma continúa siendo piriforme como en la no gestante: en la octava semana tiene el tamaño de un huevo de pata, sin cambios en su forma. Ya en la duodécima semana es del tamaño de un puño, llena la pelvis menor y su forma es más parecida a una esfera aplanada.

En la semana 16 se puede palpar el fondo a unos 2 traveses por encima de la sínfisis del pubis, donde va tomando una forma más ovoidea. El istmo se ha desplazado hasta el segmento uterino inferior y se ha convertido en la parte de la cavidad del huevo que termina en el orificio histológico. Por ello, el segmento inferior constituye la zona óptima para realizar la incisión arciforme segmentaria durante la intervención cesárea.

La estructura muscular del útero, descrita por *Goertler*, presenta una disposición en 2 sistemas espirales entrecruzados. Su estudio se ha continuado y *Rosa P* plantea que, basado en las leyes físicas para el aumento de volumen, el cambio de contorno y la dilatación del cuello uterino durante el parto y la expulsión del feto no necesitan el sustrato de ninguna estructura parietal continua especialmente ordenada del útero, y sí una red más o menos homogénea (plexiforme) con figuras de evolución predominantemente oblicuo y transversal.

El cuello uterino se agranda por hipertrofia e hiperplasia y los 2 orificios, externo e interno, permanecen cerrados. El conducto cervical está ocupado por un tapón mucoso que lo ocluye, todo lo cual tiene como objetivo proteger la cavidad ovular e impedir el ascenso de gérmenes de la vagina al final de la gestación (36 semanas o más). El cuello al prepararse para el parto se modifica: se acorta, se hace más central, disminuye su consistencia, se entreabren sus orificios y comienza a expulsar el tapón mucoso; por esto se deben evitar los coitos no protegidos y las exploraciones vaginales innecesarias.

Uno de los cambios más importantes del útero es el proceso de reblandecimiento que comienza primero alrededor del istmo; y esto se debe a la imbibición serosa y el mayor contenido de agua.

El endometrio, que se encontraba en fase secretora en el último ciclo menstrual, se transforma en decidua después de la fecundación y se mantiene bajo el influjo del cuerpo amarillo de la gestación. La mucosa experimenta un engrosamiento en menor grado en el miometrio; las glándulas incrementan su secreción y aparecen las células deciduales cargadas de inclusiones, y de esta forma se crea un lecho favorable para la implantación, nutrición y desarrollo del blastocito.

La zona de la decidua donde el huevo va a anidar contribuirá a formar el lado materno de la placenta (*serotina* o *decidua basal*) (ver fig. 3.6). La parte que recubre al feto se llama *decidua capsular o refleja* y la que reviste el resto de la cavidad, *decidua vera o parietal*.

De las 3 deciduas, la única que aumenta en espesor y vascularización es la basal, mientras las otras 2 se van adelgazando a medida que progresa la gestación. Alrededor de las 20 semanas se fusionan, y para el final de la gestación se refuerzan y se confunden con la membrana amniocorial.

Todos estos cambios hacen que el peso del útero grávido al final del embarazo sea 200 veces mayor que el del útero no grávido.

Vagina. Aumenta de longitud y capacidad por hipertrofia e hiperplasia de sus fibras elásticas y musculares. La infiltración serosa le da una consistencia blanda y acolchonada al tacto; las papilas se hinchan y los vasos sanguíneos se dilatan, sobre todo las venas, y le comunican el color rojo vino y aspecto congestivo característicos.

La capa superficial está constituida por células grandes que se distinguen por su núcleo picnótico; las más superficiales, llamadas antiguamente *células cornificadas* son eosinófilas, y cuando se colorean en los frotis vaginales se tornan rojas, rosadas o sus gamas.

Durante la gestación, entre las células descamadas que se obtienen de los fondos de saco vaginales predominan las células de la capa media. Hasta el tercer mes, 90 % del extendido vaginal está constituido por estas células y 10 % restante por las células superfi-

ciales eosinófilas. Del tercer mes en adelante el extendido vaginal se compone casi exclusivamente de células de la capa media que son grandes, laminadas y basófilas, con un núcleo central grande donde se observa la malla cromática; esto ocurre por la influencia cada vez mayor de la progesterona. Estas células se van agrupando, sufren plegaduras y son las denominadas por Papanicolaou, como *células naviculares*.

Mamas. Sufren alteraciones estructurales y funcionales durante la gestación que las preparan para la lactancia después del parto: aumentan de volumen, consistencia y sensibilidad.

El volumen se debe a un incremento del tejido adiposo, y del tamaño de la glándula. La consistencia se hace más firme y la piel se estira, por lo que aparecen con frecuencia estrías de forma radiada. La mama se hace más sensible y en ocasiones es dolorosa; el pezón puede aumentar de tamaño y la areola tiene un color más oscuro, sobre todo en la mujer morena. Dentro de la areola aparecen unas elevaciones que se deben al agrandamiento de las glándulas lactíferas de Montgomery (tubérculos de Montgomery).

La red venosa subtegumentaria de Haller se hace más visible bajo la piel y a esto se denomina *signo de Hunter*.

La glándula mamaria está constituida por los acinos, cuyo crecimiento se realiza lentamente hasta la pubertad de la mujer y durante la gestación se acelera; se agrupan en racimos o lobulillos y de éstos parten pequeños conductos que forman conductos mayores, los *galactóforos,* los cuales se dilatan para constituir los senos lactíferos antes de desembocar en el pezón. En cada mama existen entre 15 a 20 conductos galactóforos.

Los acinos glandulares muestran una gran actividad durante la gestación, bajo la influencia de los estrógenos y, sobre todo, la progesterona. En la producción de leche las mamas también van a estar influidas por las hormonas hipofisarias (la de crecimiento y la prolactina). En esta producción también actúan las hormonas corticoides y tiroxina. Al final de la gestación, se puede observar la salida de un líquido opalino, precursor de la leche, que se conoce con el nombre de *calostro,* rico en sales minerales.

Los conductos galactóforos se hallan rodeados de células contráctiles mioepiteliales que se activan bajo la influencia de la oxitocina durante la eyección láctea.

Puede existir polimastia, que no es más que la presencia de tejido mamario o pezones aberrantes dispuestos a lo largo de la línea que va desde la axila al abdomen: la cresta mamaria. A veces se confunden en las axilas con ganglios hipertrofiados y resultan muy dolorosos.

DIAGNÓSTICO DE LA GESTACIÓN

El diagnóstico de la gestación constituye para el médico de familia una eventualidad diaria en su trabajo y debe ser capaz de calmar con seguridad las distintas ansiedades con que concurren las mujeres a este examen:

1. Solteras o adolescentes que desean un diagnóstico rápido para que no se les "pase" el tiempo de la interrupción de la gestación.
2. Las casadas que desean poder dar la nueva noticia al esposo.
3. Las infértiles para "saber" si puede ser cierta su duda.
4. Las climatéricas para quitarse el temor o “reverdecer” nuevas ilusiones.

Por tanto, debemos de ser capaces de antes de examinar a la paciente, realizar un buen interrogatorio acerca de sus ciclos menstruales y explorar sus ansiedades, para no cometer el error de realizar un diagnóstico incorrecto a una paciente que al tomar una u otra decisión, pueda tener una futura complicación o frustración. El diagnóstico clínico de la gestación en las primeras semanas no siempre resulta fácil: entonces es cuando podemos hacer uso de la ultrasonografía; pero no se debe hacer de esto un examen de rutina, sin antes haber hecho el intento de diagnóstico clínico.

Signos de presunción

1. *Amenorrea:* signo importante cuando la mujer refiere ser eumenorreica.
2. *Desequilibrio neurovegetativo:* náuseas, vómitos, vértigos, somnolencia y alteraciones digestivas y olfatorias.
3. *Alteraciones en la micción y polaquiuria*.
4. *Trastornos del metabolismo pigmentario:* cloasma e hiperpigmentación de la areola y línea alba del abdomen.
5. *Signos mamarios:* ya descritos en este capítulo.
6. *Signo de Jacquemier:* coloración violácea de los labios menores.
7. *Signo de Chadwick:* coloración violácea del introito.
8. *Signo de Berstine y Montgomery:* tumefacción de las glándulas de Skeene.

Signos de probabilidad

Son aportados por el examen físico y algunas investigaciones complementarias:

1. *Signo de Sellheim:* cuello uterino edematoso y con un contorno circular.

2. *Signo de Kunge:* várices alrededor del orificio externo del cuello uterino.
3. *Signo de Pschyrembel:* reblandecimiento superficial del cuello sobre una base más dura.
4. *Signo de Hegar I:* es el más importante y aparece muy temprano (4 a 6 semanas). Si el útero está en anteversión, se introducen 1 ó 2 dedos de la mano enguantada en la vagina hasta el fondo del saco anterior y con la otra mano se palpa el abdomen inferior tratando de contactar con los otros 2 dedos a través del reblandecimiento del istmo: cuando no existe gestación la consistencia del istmo es dura, firme e impide que contacten los dedos de ambas manos (fig. 6.1). Si el útero está en retroversión, se introducen los dedos en la vagina por el fondo del saco posterior.
5. Otro signo es el aumento de tamaño del útero que alcanza más o menos 8 cm, alrededor de los 2 meses de gestación y de 12 cm alrededor del tercer mes.
6. *Signo de Hegar II:* no se realiza porque es peligroso y puede provocar en la gestante un aborto.
7. *Signo de Gauss:* al mover el cuerpo del útero hacia delante y atrás, el cuello del útero permanece fijo (signo de la bisagra).
8. *Signo de Noble-Budin:* en el útero grávido, al palpar los fondos de sacos laterales, éstos se encuentran ocupados por el útero, al tener el ángulo cervicocorporal más cerrado (fig. 6.2).
9. *Signo de Holzapfel:* se busca tratando de agarrar durante el tacto bimanual el cuerpo uterino, y éste se suele tomar como un fruto maduro (higo).

INVESTIGACIONES DE ALTA PROBABILIDAD

1. *Colpocitología:* frotis vaginal descrito por Papanicolaou en 1927. El extendido vaginal de la gestante está constituido por 90 % de células naviculares.
2. *Pruebas biológicas:* es la reacción de los ovarios de distintos animales hembras prepúberes ante la gonadotropina coriónica presente en la orina de las mujeres grávidas.
3. *Pruebas inmunológicas:* por primera vez la usaron *Wide* y *Gemzell* en Tel-Aviv, y utilizaron hematíes de carnero con el fin de obtener los anticuerpos gonadotrópicos que reaccionan aglutinando los hematíes en contacto con la orina de gestantes.
   Estas pruebas son actualmente mucho más rápidas y seguras; se utiliza el látex y su diagnóstico se realiza con sólo 4 a 5 días de atraso menstrual, además la mujer se la puede realizar en su hogar.
4. *Radioinmunoensayo para gonadotropinas:* es un test específico y sensible para la gestación temprana. Los laboratorios pueden detectar niveles tan bajos como 2 a 4 mm/mL; este test requiere 24 a 48 horas de incubación. A veces es necesaria la dosificación cuantitativa de gonadotropinas para determinar la normalidad y viabilidad de una gestación temprana.

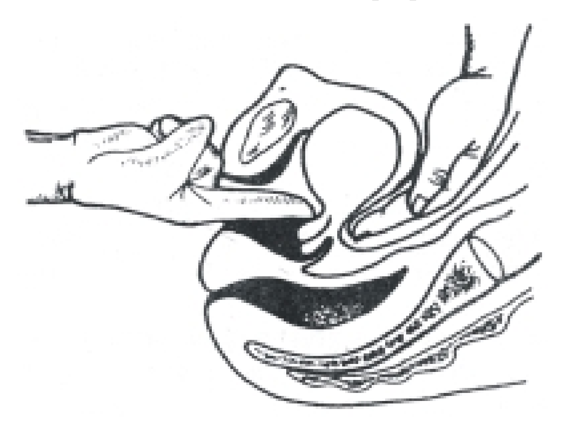


Fig. 6.1. Representación esquemática del signo de Hegar determinado por tacto vaginoabdominal o bimanual. *Tomado de O Rigol, Obstetricia y ginecología, Tomo I, 1984.*

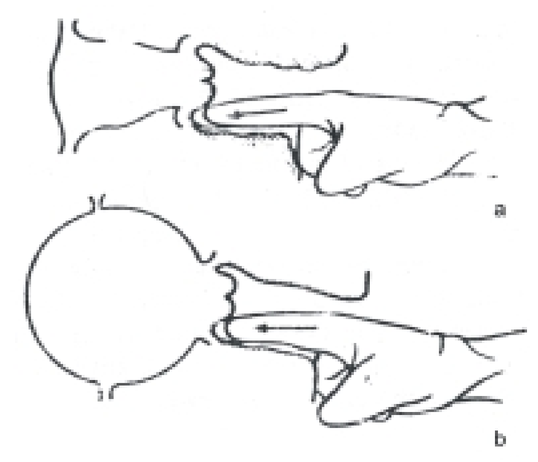


Fig. 6.2. Representación esquemática del signo de Noble-Budin determinado por tacto vaginal: a) signo negativo en útero no grávido; b) signo positivo que se debe a la gestación y el aumento de volumen del útero que se hace globoso; el fondo del saco está ocupado. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

SIGNOS DE CERTEZA

La ultrasonografía ha permitido el diagnóstico de certeza a las 5 semanas de gestación. A propósito exponemos algunos datos importantes que el Dr. *José Oliva Rodríguez* nos aporta con mucho gusto a este texto para nuestros futuros profesionales de la salud.

En la segunda mitad de la gestación los signos de certeza son: movimientos fetales activos; auscultación del foco fetal y radiología, actualmente desplazada por la ultrasonografía (US).

Los rayos X están prohibidos por la OMS durante toda la gestación, pero aún se utilizan en algunas comunidades ante la ausencia de ultrasonografía o ante un diagnóstico dudoso.

Ultrasonografía en obstetricia. Constituye un método auxiliar de diagnóstico de vital importancia; sin embargo, su utilidad se ha visto afectada por el mal uso de éste.

Las indicaciones en obstetricia son múltiples. Durante el primer trimestre de la gestación el objetivo sería (fig. 6.3):

1. Diagnóstico de la gestación.
2. Amenaza de aborto.
3. Enfermedad trofoblástica.
4. Tumoraciones asociadas con la gestación.
5. Diagnóstico de gestación múltiple.
6. Complemento del diagnóstico prenatal citogenético.
7. Diagnóstico precoz de malformaciones congénitas.
8. Reducción del número de embriones en gestaciones múltiples.
9. Ayuda en el diagnóstico de embarazo ectópico.

La ultrasonografía en este período del embarazo puede ser transabdominal y transvaginal. Los inconvenientes de la técnica transabdominal están dados por la necesidad de que la vejiga esté llena para lograr una buena observación, y la dificultad del diagnóstico en las obesas por el grosor del panículo adiposo. Los inconvenientes de la técnica transvaginal son las limitaciones en profundidad y las molestias de la técnica.

Diagnóstico de gestación. Es una de las indicaciones más frecuentes de la US y para la que se emplea más innecesariamente. Sólo se debe indicar cuando existan dudas de la existencia de la gestación por tacto bimanual; si hubiera discordancia entre el tamaño del útero y el tiempo de amenorrea; si la fecha de la última menstruación es desconocida o dudosa, o cuando existe dificultad para realizar el tacto bimanual.

La US transvaginal permite visualizar el saco gestacional mucho más precozmente, y definir las estructuras embrionarias con más nitidez. Se puede observar la vesícula vitelina a las 5 semanas; el embrión y el latido cardíaco a las 6 semanas; el polo cefálico y el tubo neural a las 7; los miembros a las 8 semanas; los ventrículos laterales, plexos coroides y el haz del cerebro entre las 8 y 9 semanas; el estómago a las 10 semanas, y el cerebelo y riñón entre las 11 y 12 se manas.

Existe correlación entre la visualización del saco gestacional por US y los valores de beta hCG. Antes de las 12 semanas de amenorrea se puede estimar la edad gestacional mediante la medición del saco gestacional, y la medición de la longitud del embrión, con un error de más o menos 1 semana.

El saco gestacional debe observarse entre las 5 y 6 semanas, con un error de estimado de menos de 10 días por US abdominal, y cuando abarca la longitud cefalocaudal, el error en el estimado es de menos de 7 días.

Amenaza de aborto. Se ha comprobado que si existe latido cardíaco las posibilidades de que el embarazo continúe se incrementan a medida que se acerca a las 10 semanas de gestación. La implantación baja del saco gestacional constituye un elemento desfavorable, al igual que las hemorragias coriodeciduales. Existe una serie de criterios de Nyberg acerca de la anormalidad del saco gestacional:

1. Saco gestacional mayor que 24 mm sin embrión.
2. Forma distorsionada del saco.
3. Reacción coriodecidual fina menor que 2 mm.
4. Áreas coriodeciduales de baja amplitud.
5. Contorno irregular.
6. El típico doble saco no existe.
7. Saco gestacional bajo en el segmento inferior.

Enfermedad trofoblástica. La US tiene gran valor para la configuración de este diagnóstico y muestra la imagen típica en “copos de nieve”, con ausencia de estructuras fetales si la mola no es embrionaria. Permite determinar la presencia de quistes tecaluteínicos (30 %), y mediante US transvaginal se han descrito las imágenes características de la *mola invasiva* en forma de *nódulos dentro de la pared uterina*, así como observar la evolución de esta enfermedad durante el tratamiento con quimioterapéuticos.

Tumoraciones concomitantes con la gestación. Se pueden diagnosticar los tumores ováricos, así como los quistes propios de la gestación: el del cuerpo lúteo, los quistes tecaluteínicos y también los tumores no dependientes de la gestación, tanto malignos como benignos. En los tumores de ovario la US podrá informar sobre el tamaño, crecimiento evolutivo, las características y el patrón ecogénico.

Entre los tumores del útero, los fibromas son los más frecuentes y se indica que el lugar de inserción del mioma en relación con la inserción placentaria puede predecir los resultados perinatales. Se han detectado las complicaciones siguientes: hemorragias posparto, ruptura prematura de membranas pretérmino, parto pretérmino, hematoma retroplacentario, mala posición fetal, distocias del trabajo de parto y del parto, crecimiento intrauterino retardado (CIUR) y retención placentaria.

Los fibromiomas grandes, mayores que 6 cm, sólo crecen en el primer trimestre y disminuyen de tamaño en el segundo y tercer trimestres. Los miomas pequeños, entre 2 y 6 cm, tienden a aumentar en el primero y segundo trimestres y decrecen en el tercer trimestre.

La US nos permite conocer el tamaño, el número y la localización de los miomas, así como posibles degeneraciones que puedan tener éstos.

Gestación múltiple. En el primer trimestre es posible el diagnóstico de la gestación múltiple y, además,

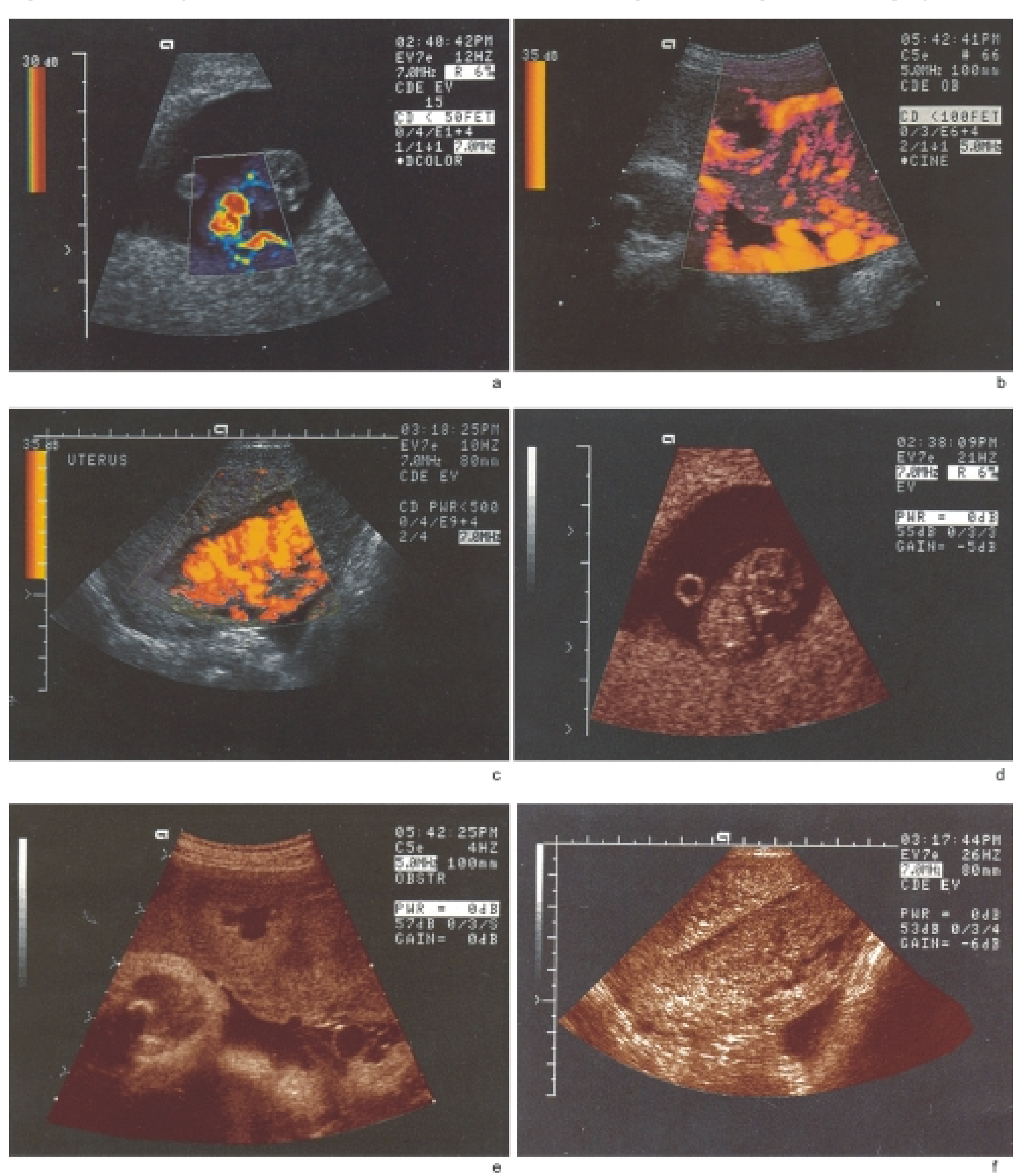


Fig. 6.3. Ultrasonografía obstétrica: a) sistema circulatorio, mayor a las 9 semanas; incluye la circulación cerebral; b) evaluación fetal por Doppler a color; c) diagnóstico de embarazo molar; d) semana 9 del embarazo; e) placenta normal; f) arquitectura uterina.

se puede establecer si se visualizan las placentas y el diagnóstico de gemelar bicorial. Actualmente se utiliza la US para lo que se ha llamado *selección de embriones*, que consiste en la reducción del número de éstos con la finalidad de mejorar los resultados perinatales en la fertilización asistida.

Complemento de otras técnicas de diagnóstico prenatal citogenético. La US transvaginal permite el diagnóstico de malformaciones fetales desde el primer trimestre y también la punción para obtener líquido amniótico y realizar estudio citogenético.

Embarazo ectópico. Los hallazgos por US facilitan el diagnóstico de esta entidad, cuando se combinan con las determinaciones de beta hCG. Las imágenes asociadas con el embarazo ectópico son las siguientes:

1. Ausencia del saco gestacional intraútero.
2. Presencia de tumor en un anejo con un saco y embrión vivo.
3. Sangre libre en cavidad.
4. Imagen de pseudosaco gestacional intraútero central y de bordes finos.
5. Material amorfo en una trompa dilatada.

La US transvaginal tiene actualmente mayor aceptación en el diagnóstico de embarazo ectópico, pues permite una mejor visualización de la estructura tumoral, aunque siempre deben asociarse estos resultados con la determinación de betagonadotropinas coriónicas.

Durante el segundo y tercer trimestres de la gestación las indicaciones son las siguientes:

1. Diagnóstico de malformaciones fetales.
2. Discordancia en crecimiento de los gemelos.
3. Características de la placenta.
4. Características del cérvix.
5. Características del líquido amniótico.
6. Evaluación del crecimiento fetal.
7. Evaluación de tumores concomitantes con la gestación.
8. Pruebas de bienestar fetal.
9. Como un método complementario de algunos proceders obstétricos.

Diagnóstico de malformaciones fetales. Mediante la US se podrán diagnosticar malformaciones del sistema nervioso central, así como de los sistemas digestivos, renal, cardiovascular y osteomioarticular; algunas de estas malformaciones fetales son más difíciles de diagnosticar que otras.

Diagnóstico de la discordancia intergemelar. La discordancia se puede establecer desde el segundo trimestre de la gestación, sobre todo si se trata de un gemelar monoamniótico, aunque es precisamente en el tercer trimestre donde la US tiene una mayor utilidad para detectar este problema. Los criterios empleados son:

1. Diferencia entre los diámetros biparietales (DBP) de 6 mm o más.
2. Diferencia de más de 5 % entre circunferencia cefálica (CC).
3. Diferencia de más de 5 mm entre la longitud del fémur (LF).
4. Diferencia de 20 mm o más de circunferencia abdominal (CA).
5. Diferencia de más de 15 % entre el peso de ambos gemelos.

De las variables antes mencionadas, las de mayor utilidad demostradas por sensibilidad y especificidad son las diferencias entre la CA y el peso de los gemelos; mientras mayor sea la diferencia de los pesos mayor será la morbilidad de éstos. Estas medidas van a estar afectadas en su precisión por la situación de cada feto, el grado de "apelotamiento", y mientras mayor sea la edad gestacional en que se están realizando las mediciones.

Características de la placenta. Debemos tener en cuenta que no todas las gestaciones llegan al término con placentas maduras; pero todas las gestaciones postérmino tienen placenta grado II ó III.

La presencia de una placenta inmadura al término de la gestación no debe colocar en duda la edad gestacional (EG), si la US realizada antes de las 24 semanas corresponde con la EG por la fecha de última menstruación. Una placenta madura con DBP mayor que 90 mm nos indica una gestación madura.

Si existe una madurez precoz de la placenta debemos tener en consideración lo siguiente:

1. Si existe o no error de cuenta en la edad gestacional.
2. Si existen enfermedades previas a la gestación o durante ésta que produzcan alteraciones vasculares.
3. Crecimiento fetal adecuado o no.
4. Líquido amniótico (LA) normal o no.

Si hay madurez placentaria precoz sin alteración del crecimiento fetal con LA normal y no existe la presencia de enfermedad vascular materna, se continuará la atención de la gestante de acuerdo con la evolución clínica. Si existe una enfermedad vascular materna sin otra alteración ultrasonográfica, se continuará la evaluación por US cada 3 ó 4 semanas.

Características del cérvix. Mediante la US transvaginal se pueden realizar las mediciones del cérvix, aunque algunos autores han planteado que es un método que puede contribuir al parto pretérmino.

Los valores normales de largo y ancho, así como el grado de dilatación del orificio cervical interno y del canal cervical varían según la paridad y la técnica empleada. No existen criterios unánimes en relación con el valor que puedan tener estas mediciones cervicales para prueba de pesquisa. Esta técnica es mucho más útil en el diagnóstico de la incompetencia cervical.

Características del líquido amniótico. La US nos permite evaluar la cantidad de líquido amniótico, lo que resulta de gran utilidad en determinadas enfermedades. Para esta medición se han empleado distintas técnicas, y la más utilizada es la de un "solo bolsillo".

Los valores para un "solo bolsillo" se reportan de la forma siguiente:

1. Normal si está entre 4 a 8 cm.
2. Oligoamnios si es menor que 4 cm (para algunos autores, menores que 1 cm).
3. Polihidramnios si es mayor que 8 cm.

Los valores del índice del LA se toman por la suma de las mediciones de los bolsillos de los 4 cuadrantes del abdomen y se estiman los diagnósticos siguientes:

1. Normal si se halla entre 8 y 20 cm.
2. Oligoamnios si es menor que 5 cm.
3. LA disminuido si está entre 5 y 8 cm.
4. LA aumentado si está entre 20 y 25 cm.
5. Polihidramnios si es mayor que 25 cm.

La presencia de oligoamnios se asocia con malformaciones renales, CIUR severo y asfixia, mientras que el polihidramnios se vincula con la macrosomía fetal, Rh sensibilizado, malformaciones del SNC y atresia esofágica.

Crecimiento fetal. La US tiene gran valor para el diagnóstico de las alteraciones del crecimiento fetal y este examen está encaminado a mejorar la detección del CIUR; determinar de ser posible la causa de este trastorno; evaluar la severidad y la evolución del CIUR, y proporcionar ayuda en la atención clínica de la gestante.

En la macrosomía fetal el diagnóstico por US tiene más limitaciones, sobre todo porque una variable tan importante como el estimado de peso tiene un mayor rango de error absoluto que cuando el feto es pequeño, sobre todo si su peso es mayor que 2 000 g.

Las variables estudiadas por US para el diagnóstico del crecimiento fetal son: DBP, CC, LF, CA, estimado de peso y cociente CC/CA.

Los estudios realizados declaran que estas mediciones tienen poco valor para estudios de pesquisas de acuerdo con su sensibilidad y especificidad; y se indica que la de mayor sensibilidad es la CA, sobre todo a partir de las 34 semanas y para el estimado de peso, pero aun éstos tienen un número importante de resultados falsos negativos. Otros resultados son dependientes de la EG, como es el coeficiente CC/CA, lo cual dificulta su aplicación si ésta es desconocida.

En cuanto a la EG existe una serie de conceptos empleados en el trabajo obstétrico y que se hacen necesario definir.

1. *Edad fetal:* comienza en el momento de la concepción, por tanto, es equivalente a la edad concepcional.
2. *Edad menstrual:* edad de la gestación en semanas, la cual se comienza a contar desde el primer día de la última menstruación y se utiliza como sinónimo de edad gestacional.

El término edad concepcional o fetal se usa para describir gestaciones en las que el dato del coito único es conocido; esto casi nunca ocurre entre las parejas en nuestro país, y está casi siempre restringido a gestantes con inseminación artificial o fertilización asistida.

Si la edad concepcional no es conocida, la edad gestacional puede ser obtenida basada en la suposición de una ovulación en la mitad del ciclo, o sea:

EG = primer día de la concepción + 14 días

Una vez hecho esto, la EG queda establecida y *no debe ser cambiada posteriormente en la gestación por ningún otro criterio.* Las mediciones fetales subsiguientes se utilizan para conocer el crecimiento fetal, pero no para conocer la EG ya conocida.

El conocimiento exacto de la edad menstrual o edad gestacional es importante para la atención clínica de un número de situaciones como son:

1. Programación de procederes tales como biopsia coriónica y la amniocentesis genética.
2. Interpretación de pruebas bioquímicas como la alfafetoproteína.
3. Interrupción de la gestación con la certeza de la viabilidad fetal.
4. Optimizar resultados perinatales con la aplicación de las medidas necesarias en embarazos de menos de 37 semanas o más de 42 semanas.

5. Permitir evaluar el crecimiento fetal, ya que muchas mediciones cambian su rango de acuerdo con la EG.

Es importante para la atención correcta de una gestante tratar de establecer con la mayor certeza posible la fecha probable del parto, y si su médico de familia ha podido establecer bien la periodicidad de sus ciclos menstruales antes de esta concepción. El dato de la amenorrea tiene un gran valor para este estimado.

Existen múltiples artículos que hacen referencias al valor que tiene la ultrasonografía para predecir, a través de distintas mensuraciones fetales, la edad menstrual o gestacional. Un hecho común que puede encontrarse es que dichas medidas se relacionan con la variabilidad en la edad menstrual predecida a medida que se incrementa la edad gestacional. El incremento de la variabilidad se debe en parte a diferencias en la talla fetal.

Cullen y colaboradores, al estudiar gestantes con una historia menstrual perfecta, demostraron que cualquier parámetro individual puede proporcionar un estimado seguro de la EG entre las 14 y 20 semanas con 2 desviaciones estándares igual a 1 semana.

Benson y *Dubilet* plantean que el estimado de la edad menstrual o gestacional con parámetros individuales alcanza su máxima variabilidad de aproximadamente más de 4 semanas al final del tercer trimestre; de esto se deduce que la EG debe establecerse lo más temprano posible en la gestación.

Cullen, en 1982, planteó la utilidad de emplear varias mediciones fetales para proporcionar lo que llamó *edad menstrual compuesta*, lo que es de suma importancia cuando se analizan los aspectos siguientes:

1. Si se usa un solo parámetro y se comete un error en la medición, la magnitud del error en la predicción de la edad menstrual o gestacional podría ser significativamente mayor que la variabilidad reportada para este parámetro.
2. Se ha demostrado por varios investigadores que un feto normal puede tener medidas por encima o por debajo del valor promedio esperado para una EG, y que estas diferencias no son siempre en la misma dirección.

Para determinar la edad menstrual o gestacional compuesta, el estimado se realiza mediante la suma de las distintas semanas obtenidas en cada medición de los parámetros ultrasonográficos (DBP, LF, CC) y el total se divide entre el número de mediciones realizadas (variabilidad estimada + 70 %).

Los mejores resultados, según *Cullen*, se obtienen combinando el diámetro biparietal, la circunferencia abdominal, la circunferencia cefálica y la longitud del fémur.

Un elemento importante que se debe considerar cuando se emplean los parámetros múltiples es cuán desigual puede ser una medida individual y aun cuán aceptable para ser incorporada en el estimado de edad menstrual o gestacional compuesta. Por ejemplo:

Si la medida del DBP y la CC es para 20 semanas y la del LF es para 14, se debe suponer que una de las 2 medidas no se está incrementando apropiadamente, por lo que ambas no pueden ser promediadas.

¿Qué mediciones podemos emplear para determinar la edad menstrual o gestacional?

Medir el DBP y el índice cefálico: si este último es patológico, el DBP debe ser eliminado y se utilizará la CC. Luego se determina la longitud del fémur y la relación LF/CC: si ésta es normal, ambas pueden emplearse para determinar la EG. Si el valor de esta relación es elevada, la CC no será útil (y posiblemente exista microcefalia). Si queremos podemos incluir la CA para establecer la relación LF/CA; pero si el valor es bajo no se debe utilizar la CA (porque puede haber posible macrosomía), y si el valor es alto no se debe utilizar la del LF porque puede ser un CIUR.

En general el factor limitante para el estimado de la EG es la variación genética en la talla fetal actual a medida que la gestación avanza; y en otras ocasiones se debe a los errores que se puedan cometer en las mediciones.

Es posible que ciertas observaciones no biométricas puedan proporcionar una ayuda para el estimado de la EG como son:

1. Madurez placentaria (grado III).
2. Valor del LA (oligoamnios).
3. Maduración del patrón intestinal fetal. La presencia de esto hace pensar en que la EG estimada está más próxima a la desviación estándar positiva.
4. Presencia o ausencia de ciertos puntos de osificación epifisial: se ha observado que la epífisis femoral distal aparece a partir de las 32 semanas, la proximal de la tibia a las 35 a 36 semanas y la proximal del húmero a las 37 a 38 semanas.

Por último, para la determinación de la EG, ofrecemos las recomendaciones siguientes:

1. Los estimados biométricos de la EG infieren esta edad por el tamaño fetal, por lo que son menos seguros a medida que la gestación progresa, a causa de la variabilidad en la talla y por los errores de medición.
2. Si la edad concepcional es inequívoca por tenerse el dato del día del coito fecundante, no deberán

realizarse cambios basados en las medidas por ultrasonografía.
3. Si existe alguna duda en relación con la fecha de la última menstruación, el examen ultrasonográfico se debe realizar lo más precozmente posible.
4. A partir de las 12 semanas y hasta las 20 semanas, el estimado de la EG debe ser obtenido por los 4 parámetros o cuando menos por el DBP, la CC y el LF.
5. Si la edad menstrual o gestacional ha sido calculada tempranamente en la gestación, *no se debe cambiar al final de ésta por medidas ultrasonográficas realizadas*.

CIUR. En este caso la US es muy útil para:

1. Determinar el momento en que la gestación debe ser interrumpida en beneficio del feto.
2. Identificar cómo diferentes órganos responden de forma diferente a una perfusión placentaria reducida crónicamente.
3. Demostrar qué mediciones de la cabeza fetal, longitud del cuerpo y peso fetal se requieren para conocer de manera adecuada el crecimiento fetal individual.

Sin un análisis cuidadoso de todo lo expuesto se realizarán muchos diagnósticos falsos positivos o falsos negativos de crecimiento fetal retardado.

Los valores alterados fundamentales que se deben considerar para precisar un CIUR son:

1. Las mediciones de DBP, LF, CC y CA con valores por debajo del 10mo. percentil.
2. Cuando la CA no incrementa su valor en más de 10 mm entre 2 exámenes con un período de diferencia de 15 días.
3. El índice CC/CA es patológico por encima de 2 desviaciones estándares; es dependiente de la EG conocida.
4. El índice LF/CA normal está entre 20 a 23,5 %; por encima de 23,5 % se debe pensar en CIUR y por debajo de 20 % en macrosomía fetal. Este es un índice independiente de la EG.

Tumores que acompañan a la gestación. Aunque en la US del primer trimestre deben haber sido diagnosticados estos tumores, se deben volver a evaluar en el tercer trimestre para valorar tamaño y localización y determinar si pueden interferir con el trabajo de parto y el parto, sobre todo en el caso de los miomas.

Pruebas de bienestar fetal. Dentro de estas pruebas tenemos el perfil biofísico, que mide marcadores de asfixia aguda y crónica. Han sido publicados muchos trabajos acerca de estas investigaciones. Entre éstos, las observaciones de *Manning* sugieren que la asfixia tiene las características siguientes:

1. Es una enfermedad gradual crónica asociada con insuficiencia placentaria primaria.
2. Es poco probable que sea persistente, excepto en etapas finales de la enfermedad o cuando es aguda.
3. Es probable que sea intermitente, por cortos intervalos después de una contracción.
4. Las variables biofísicas no siempre se pueden observar alteradas en las etapas iniciales de asfixia.
5. Los episodios repetidos llevan a la redistribución sanguínea en el feto.

La cantidad de líquido amniótico puede verse como un marcador acumulativo de episodios repetidos de asfixia fetal.

En presencia de oligoamnios y cuando se observe en el feto la vejiga, esto sugiere asfixia crónica.

La flujometría Doppler de la circulación umbilicoplacentaria y uteroplacentaria han sido ampliamente investigadas. En términos generales se considera que ambas tienen poco valor como método de pesquisa, y su mayor utilidad es como método de evaluación del estado fetal en pacientes de alto riesgo. Según la opinión de la mayoría de los autores, cuando se obtienen resultados patológicos se debe continuar evaluando el bienestar fetal con otras pruebas y no constituyen estos resultados una indicación absoluta de interrumpir la gestación.

¿Cuándo la ultrasonografía no es útil?

1. En mujeres asintomáticas en el primer trimestre de gestación.
2. Antes de las 16 semanas para descartar anomalías.
3. Para detectar anomalías cromosómicas.
4. Para el diagnóstico de sexo del feto.
5. Para sustituir el examen clínico.
6. Para estimar la EG si esta es mayor que 20 semanas.
7. No puede cambiar la EG bien calculada ni la fecha probable del parto.

Capítulo 7

Exploración obstétrica

Dra. S. Santisteban

Consideramos que se deben precisar en primer lugar los conceptos que se van a utilizar para referirnos a la exploración del feto a través de las cubiertas abdominales de la madre y la relación que éste guarda en el claustro materno.

CONCEPTOS

Situación. Es la relación existente entre el eje longitudinal del feto y el eje mayor de la madre, relación entre continente y contenido. Puede ser:

1. *Longitudinal:* ángulo de 0°.
2. *Transversa:* ángulo de 90°.
3. *Oblícua:* ángulo mayor que 0° y menor que 90°.

Presentación. Es aquella parte del feto que se encuentra en contacto con el estrecho superior y es capaz de desencadenar el mecanismo del parto.

Los tipos de presentación pueden ser:

1. Cefálica o de cabeza.
2. Podálica o de pies.
3. Transversa o de hombros.

La presentación cefálica puede tener 4 variedades de acuerdo con el grado de flexión, y se denominan por la región anatómica que presente el punto declive al estrecho superior:

1. *De vértice:* vórtice o fontanela lambdoidea o menor.
2. *De sincipucio:* sutura sagital.
3. *De frente:* bregma o sutura metópica.
4. *De cara:* mentón o cara.

La presentación podálica, por su denominación, parece que sólo se refiere a los pies, pero no es así, también se refiere a las nalgas y por esto, de acuerdo con las partes que se presente al estrecho superior, serán las distintas variedades de la denominada presentación pelviana que pueden ser:

1. *Nalgas:* nalgas simples.
2. *Nalgas y pie:* completa (nalga y dos pies).
3. *Pie:*
   a) Incompleta (nalgas y un pie).
   b) Completa (ambos pies).
   c) Incompleta (un solo pie).

Posición. Es la relación existente entre el dorso del feto y el flanco materno, y sus 2 variedades más simples son: derecho e izquierdo.

Existen las variedades de posiciones (anterior, transversa y posterior), que junto con los tipos de presentación hacen más compleja la nomenclatura que se utiliza, sobre todo durante el trabajo de parto. Por ejemplo: un feto en presentación cefálica, bien flexionada la cabeza y con el dorso hacia el flanco izquierdo de la madre, y ese dorso algo hacia delante, hacia la línea media del abdomen materno, se denominará: occipito-iliaca-izquierda-anterior (OIIA), que es por cierto la variedad más frecuente en la presentación de cabeza.

Este diagnóstico se presupone al realizar las maniobras de palpación del abdomen y se confirma al realizar el tacto vaginal, si es que existe trabajo de parto y dilatación del cuello uterino.

EXAMEN FÍSICO

PALPACIÓN

Las características del feto en el útero, del líquido amniótico y, a veces, hasta del sitio placentario, se van a determinar por la palpación del abdomen.

Una de las técnicas más comúnmente utilizadas es la de las 4 maniobras de Leopold, aunque en pacientes

muy obesas o primigrávidas con musculatura abdominal fuerte puede dificultarse el diagnóstico de la presentación, situación, etc., lo cual hará necesario en ocasiones recurrir al tacto vaginal o a la ultrasonografía.

Consideramos que la palpación abdominal de la gestante debe realizarse del lado derecho, debe ser delicada e identificar al máximo las características del útero y de las cubiertas abdominales, así como de las partes fetales, lo que nos permitirá llegar con mayor precisión a la sospecha de gestaciones múltiples, presentaciones viciosas, fetos grandes, CIUR, alteraciones del volumen de líquido amniótico, fetos pequeños y toda una gama de posibilidades diagnósticas que debemos valorar con cautela, con un mejor seguimiento de la paciente y, sobre todo, sin alterar su psiquis ni realizar diagnósticos tardíos que repercutan desfavorablemente en ella o en su feto.

No necesariamente se debe tener un orden tan estricto de cada maniobra, ya que en ocasiones lo que deseamos buscar primero, por ejemplo, es el foco fetal ante una urgencia y, entonces, iniciaremos nuestra exploración de otra forma. No obstante, las maniobras de Leopold les sirven a los alumnos que comienzan a realizar este tipo de exploración como una guía para no dejar de buscar todos los datos que necesitan para un buen diagnóstico.

PRIMERA MANIOBRA

El examinador se sitúa frente a la paciente, del lado derecho de ésta, y con el borde cubital de las 2 manos deprime el abdomen hasta delimitar el fondo del útero; esto le sirve para realizar un cálculo aproximado del tiempo de gestación (fig. 7.1). En algunos países no se utiliza la cinta métrica para el cálculo de la edad gestacional.

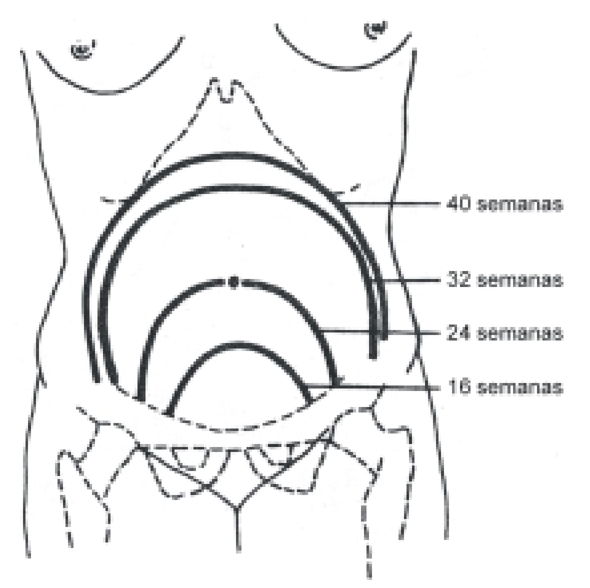


Fig. 7.1. Esquema de la altura uterina durante la gestación. *Tomado de O Rigol, Ginecología y obstetricia, Tomo I, 1984.*

SEGUNDA MANIOBRA

El explorador, en el mismo lugar, va descendiendo con las palmas de sus manos a ambos lados del útero, para precisar el dorso del feto, que lo deberá palpar como una superficie firme, continua, sin porciones pequeñas, mientras del lado contrario la mano se le hundirá en una depresión, una concavidad en forma de C que posee el feto vivo. En esa zona podemos palpar pequeñas partes fetales que corresponden a los pies y manos del feto; casi siempre de ese lado la madre refiere sentir con más intensidad los movimientos del feto. Con esta maniobra se hará el diagnóstico de dorso derecho o izquierdo y se puede presumir la variedad de posición, según el dorso se encuentre con mayor inclinación hacia la línea media de la madre o se aleje hacia la columna materna.

TERCERA MANIOBRA

El examinador se mantiene en la misma posición, y con la mano abierta tratará de abarcar entre el pulgar y el resto de los dedos la parte fetal que se presenta al estrecho superior (suprapúbico).

Si logramos pelotear algo duro, regular, podemos plantear que se trata de una presentación cefálica. Si no existe la sensación de peloteo, debemos buscarla en el resto del abdomen con nuestras 2 manos, como quien busca un tumor abdominal; pero en este caso dentro del útero. En ocasiones no la encontramos porque se trata de una presentación muy encajada, y entonces nos orientaremos buscando el hombro fetal anterior y auscultando el foco fetal.

CUARTA MANIOBRA

El examinador le da la espalda a la paciente, mirando a sus pies y, extendiendo sus manos y profundizando hacia la pelvis por encima del pubis, intentará apreciar con las puntas de los dedos si se trata de la cabeza o las nalgas, y si la presentación se encuentra móvil o fija. Se puede corroborar, además, si el dorso es derecho o izquierdo, ya que la parte más prominente es la frente y la más remota es el occipucio. Además, podemos plantear el grado de flexión en la presentación cefálica, porque si la frente está más alta que el occipucio debe estar la cabeza flexionada; si están más o menos al mismo nivel, debe ser un sincipucio, y si el occipucio está más alto que la frente, debe tener algún grado de deflexión.

AUSCULTACIÓN FETAL

La auscultación del foco fetal se realiza casi siempre con el auxilio del estetoscopio de Pinard (fig. 7.2)

y, actualmente, mediante fonocardiógrafo, electrocardiografía o ultrasonografía, se puede visualizar y registrar por el efecto Doppler.

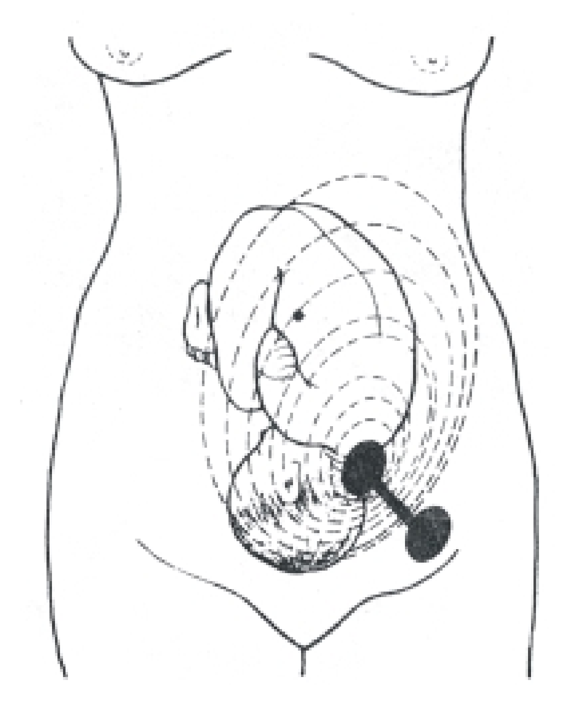


Fig. 7.2. Auscultación fetal. Foco máximo de auscultación de los latidos fetales en una presentación cefálica de vértice en posición izquierda y variedad anterior. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

El foco máximo de auscultación se localizará en el hombro fetal anterior, debido a que se propagan mejor todos los sonidos a través de los sólidos que de los líquidos.

La frecuencia cardíaca fetal normal oscila entre 120 y 160 latidos/min. Los latidos deben ser rítmicos y limpios.

A veces, se debe tomar el pulso materno de forma simultánea, mientras se ausculta el foco fetal, para evitar errores de interpretación en la auscultación.

MEDICIÓN UTERINA

La técnica de McDonald se realiza con un centímetro, y se mide la altura del útero desde la porción superior de la sínfisis del pubis hasta el fondo uterino.

La medición uterina se debe realizar en cada consulta y se iniciará la palpación suprapúbica del útero después de las 14 a 16 semanas; esto dependerá de la posición que poseía el útero no grávido y de las cubiertas abdominales de la madre. Hasta las 28 semanas la altura uterina coincidirá con la EG con 2 cm de desviación.

Después de este período, se plantea que la altura uterina normal para la EG se calcula restando 4 al número de semanas, y esa cifra es la normal, con una desviación también de 2 cm. Ejemplo:

EG de 32 semanas - 4 = 28 cm (± 2) 7 meses ´ 4 = 28

PELVIS ÓSEA

El médico deberá evaluar de manera cuidadosa las variaciones en la arquitectura pélvica, porque el progreso del parto está directamente determinado por la secuencia de las actitudes y posiciones que el feto podrá asumir en su paso a través del canal del parto. Por esta razón, la valoración de los diámetros pélvicos es una parte importante durante el trabajo del parto.

Se debe conocer que existen 4 tipos básicos de pelvis, identificados en 1930 por *Caldwell* y *Moloy*, y que son los aceptados internacionalmente: ginecoide, androide, antropoide y platipeloide. Basados en los diámetros del estrecho superior y algunos rasgos de la verdadera pelvis o estrecho inferior, la mayoría de los autores plantean que casi todas las pelvis son mixtas.

La pelvis femenina está constituida por la unión de 3 huesos: el sacro y los 2 iliacos o coxales, los cuales se unen al sacro que recoge la presión de todo el tronco y lo trasmite a los huesos iliacos, y éstos lo pasan luego a los fémures.

La pelvis femenina es más amplia que la masculina; el plano del estrecho superior (ES) tiene una inclinación de 60 a 70° sobre la horizontal.

ESTRECHO SUPERIOR

La pelvis de entrada o ES está limitada por la rama superior de la sínfisis del pubis en la porción anterior, lateralmente por la línea ileopectínea y posteriormente por la porción superior del sacro.

Técnicamente la distancia entre la porción superior de la sínfisis del pubis y el promontorio del sacro constituye el diámetro anteroposterior o conjugado verdadero del ES que debe medir 11,5 cm (fig. 7.3); pero éste no es el más corto de los diámetros de este estrecho. El punto crítico del paso del feto estará en el conjugado obstétrico o diámetro promontorretropúbico, que en una pelvis ginecoide debe medir 11 cm. Y, por último, se mide el conjugado diagonal (12,5 cm), que es la distancia entre el promontorio y la parte inferior de la sínfisis del pubis (fig. 7.3), y nos sirve para realizar la pelvimetría interna (fig. 7.4).

Los otros diámetros del ES son el transverso, que se extiende de una a otra línea innominada y que es de unos 13 cm, y los diámetros oblicuos que miden 12 cm y se extienden desde la articulación sacroiliaca y los tubérculos iliopubianos de cada lado. Estos 2 diámetros deben cortarse en el punto central del ES, en la unión del tercio posterior y los dos tercios anteriores.

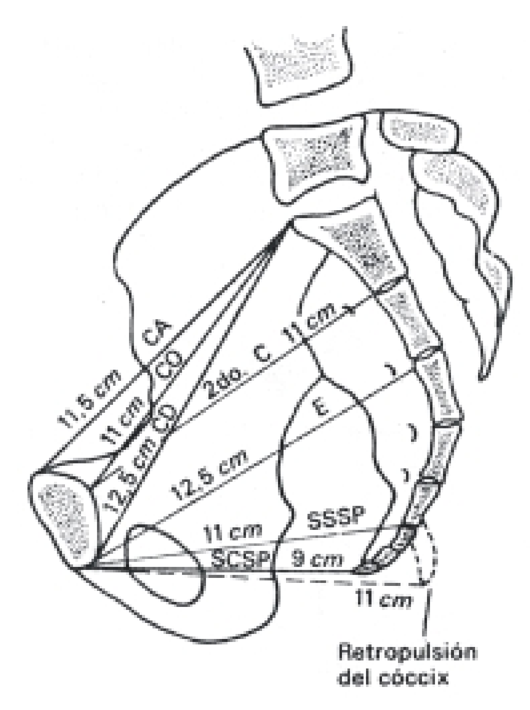


Fig. 7.3. Medidas de los diámetros anteroposteriores de una pelvis ósea normal: CA) conjugado anatómico (diámetro promontosuprapubiano); CO) conjugado obstétrico (diámetro promontorretropubiano); CD) conjugado diagonal (diámetro promontosubpubiano); 2do. C) segundo conjugado (diámetro sacrorretropubiano); E) excavación pelviana (diámetro midsacrosubpubiano); SSSP) subsacrosubpubiano del estrecho inferior; SCSP) subcoccixsubpubiano que aumenta por la retropulsión del cóccix. *Tomado de O Rigol, op. cit.*



Fig. 7.4. Pelvimetría interna. El diámetro promontosubpubiano o conjugado diagonal (CD) es medido directamente para deducir en forma indirecta la longitud del diámetro promontorretropubiano mínimo o conjugado obstétrico (CO). *Tomado de O Rigol, op. cit.*

El feto entrará en la pelvis, en la mayoría de los partos, con el polo cefálico ligeramente flexionado, y su encajamiento debe ocurrir en variedad de posición transversa. Se dice que el polo cefálico está encajado cuando el ecuador de la presentación está por debajo del ES.

EXCAVACIÓN PÉLVICA

En este nivel nunca se detiene la presentación, pues es su porción más ancha y está delimitada por la parte inferior del pubis hasta la parte más excavada del sacro (aproximadamente S III) y por los lados la cara interna de los acetábulos. Sus diámetros anteroposteriores y transversos tienen igual medida (12,5 cm).

ESTRECHO MEDIO

Está delimitado por la parte inferior de la sínfisis del pubis y las espinas ciáticas y sus diámetros. En una pelvis ginecoide debe medir 11,5 cm.

ESTRECHO INFERIOR

Es el de mayor importancia después del estrecho superior, y en éste tienen un papel preponderante las partes blandas del canal del parto; a cada lado se extienden los poderosos ligamentos sacrociáticos junto con las ramas isquiopubianas por delante y el cóccix por detrás, para formar el estrecho inferior.

El diámetro transverso está entre ambas tuberosidades del isquión (11 cm) y el anteroposterior, que va desde el pubis hasta el cóccix y mide 9 cm; pero como éste último retropulsa puede ser de 11 cm.

Por lo tanto, el feto entra por el ES con diámetros de 11 ´ 13 cm, y en la salida los diámetros son de 11 ´ 11 cm; pero lo logra vencer por la elasticidad y por eso el polo cefálico ha de realizar una rotación de 90° y se orienta en sentido transverso en el ES y en sentido sagital en el EI.

PLANOS DE HODGE

El otro sistema de planos de la pelvis es el denominado de Hodge, que es un sistema de coordenadas obstétricas, que nos permite situar la presentación durante el trabajo de parto. Estos planos son 4:

I plano. Línea imaginaria entre el promontorio y el borde superior de la sínfisis del pubis.

II plano. Línea paralela a la anterior y pasa por el borde inferior del pubis.

III plano. Paralela a las 2 anteriores y pasa por las espinas ciáticas.

IV plano. Paralela a las 3 anteriores y pasa por la punta del cóccix (fig. 7.5).

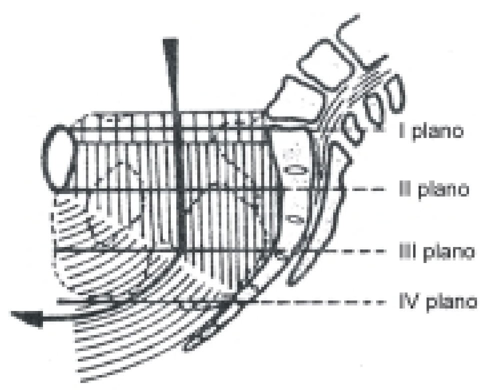


Fig. 7.5. Planos de Hodge y su relación con los grandes espacios pelvianos. El espacio de entrada a la pelvis rebasa algo por encima el I plano de Hodge, y por debajo sus límites coinciden con el II plano de Hodge. La excavación está comprendida entre el II y III planos de Hodge, mientras que el espacio de salida de la pelvis empieza en la línea tangencial del III plano y termina en la vulva. La flecha indica el eje del canal del parto. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

PELVIMETRÍA

Se entiende por pelvimetría la medición de los diámetros de la pelvis ósea, y puede ser externa e interna.

En la pelvimetría externa se debe analizar el rombo de Michaelis, constituido por la apófisis de la quinta vértebra lumbar, el punto más declive del sacro, el pliegue interglúteo y las espinas iliacas posterosuperiores, cuyas características varían de acuerdo con la pelvis (fig. 7.6 a) y son sus 4 lados y 4 ángulos iguales de 2 en 2 (fig. 7.6 b).

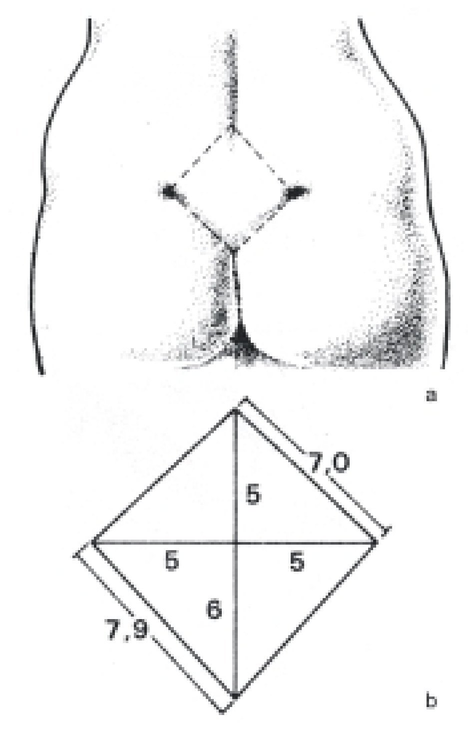


Fig. 7.6. Cuadrilátero de Michaelis: a) embarazada vista por detrás, en la que se indican los puntos de reparo para trazar el cuadrilátero de Michaelis; b) cuadrilátero con sus lados y diagonales. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

La otra medición se realiza con un pelvímetro (Baudelocque, Martin y Budin), y se extiende desde la apófisis espinosa de la quinta vértebra lumbar a la cara anterior del pubis. Esta medida nos da el denominado conjugado externo de Baudelocque que puede medirse con la paciente de pie, y a su valor normal (19 a 20 cm) se le restan 8,5 a 9,5 cm de partes blandas y óseas. De esta forma puede deducirse el valor del promontopúbico mínimo (fig. 7.7).

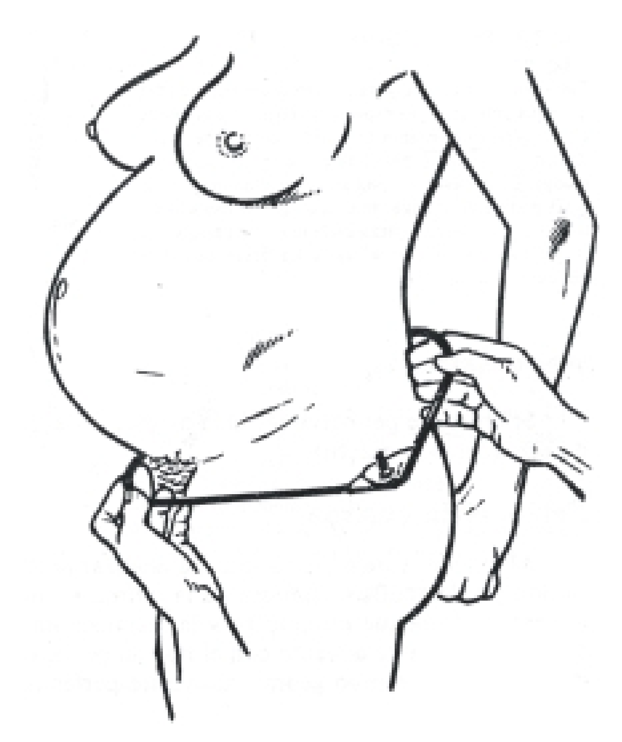


Fig. 7.7. Técnica para medir el diámetro sacropubiano o conjugado externo de Baudelocque, con el pelvímetro de Martín. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Las otras medidas serían la distancia del diámetro biespinoso (24 cm) y la distancia entre ambas crestas iliacas (28 cm) y el diámetro bitrocantéreo, cuyo valor normal es de 32 cm.

A la pelvimetría interna le corresponde medir el conjugado obstétrico calculando a través del tacto vaginal el conjugado diagonal, al medir la distancia que media entre el dedo explorador que se pone en contacto con el borde inferior de la sínfisis y la punta del dedo que toca el promontorio.

El conjugado obstétrico es 1,5 cm menos que la distancia del CD (ver fig. 7.4).

En el estrecho inferior debe evaluarse el diámetro biisquiático (fig. 7.8). El diámetro anteroposterior de este estrecho se mide tomando la distancia entre el cóccix y el punto inferior de la sínfisis del pubis (ver fig. 7.2); y, por último, en este estrecho inferior se debe

explorar el ángulo que forman entre sí las 2 ramas isquiopubianas y el ángulo pubiano, que es muy agudo en la pelvis masculina, obtuso en la pelvis plana, y recto en la pelvis femenina.

Este ángulo se evalúa colocando a la paciente en posición de talla, con las piernas flexionadas sobre el tronco, y los dedos pulgares del explorador palpan dichas ramas isquiopubianas.



Fig. 7.8. Técnica para medir el diámetro biisquiático con el pelvímetro. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Capítulo 8

ATENCIÓN PRENATAL

Dra. S. Santisteban

CONCEPTO

Es el conjunto de acciones de salud que reciben las gestantes en nuestro país a través del Sistema Nacional de Salud, y tiene la cobertura más ancha de esa pirámide en la atención primaria de salud (médicos y enfermeras de la familia).

Su propósito es lograr una óptima atención en salud para todas las gestantes, y que permita obtener un recién nacido vivo, sano, de buen peso y sin complicaciones maternas.

OBJETIVOS PRINCIPALES

1. Lograr que ninguna mujer fallezca a causa de una gestación (directa o indirecta).
2. Disminuir la morbilidad y la mortalidad perinatales incluyendo el bajo peso al nacer y las secuelas de la hipoxia intrauterina.
3. La premisa fundamental de la atención prenatal (APN) es la captación precoz, antes de la semana 10 de EG.

¿Por qué deseamos que la captación sea antes de las 14 semanas de EG?

En primer lugar porque con nuestra cobertura de profesionales en salud pública esta meta se puede lograr (100 %), y en segundo lugar, por las ventajas que esta captación temprana nos proporciona para nuestro trabajo, ya que facilita:

1. Detectar afecciones crónicas asociadas con el embarazo y brindar atención médica especializada en equipo, así como mayor frecuencia en los controles prenatales.
2. Si fuera necesario, valorar con la pareja la conveniencia de una interrupción de esta gestación hasta lograr la compensación de la afección crónica.
3. Detectar o corroborar por el examen bimanual la concordancia del tamaño del útero y el tiempo de amenorrea.
4. Conocer las cifras basales de tensión arterial (TA), aunque es posible que ya su médico de familia la tuviera controlada en su ficha familiar.
5. Realizar la valoración ponderal y clasificación del grado nutricional de cada gestante para prevenir el bajo peso y el riesgo de enfermedad hipertensiva inducida por la gestación.
6. Valorar psicosocialmente a la gestante y su familia para conocer el grado de aceptación de esta gestación, y así inferir el grado de cooperación que tendrán nuestras indicaciones médicas.

La APN actual se comienza y realiza en más de 95 % del total en mujeres embarazadas en el consultorio del médico general integral, y su cronología o periodicidad debe abarcar un mínimo de 8 consultas, que se deben desarrollar de la forma siguiente:

1. Consulta de captación (antes de las 14 semanas).
2. Interconsulta de evaluación con el especialista de ginecoobstetricia a los 15 días de la captación.
3. Reconsultas cada 6 semanas hasta la interconsulta de reevaluación con el especialista a las 30 semanas.
4. Reconsultas mensuales hasta las 40 semanas en que se realizará una nueva reevaluación con el ginecoobstetra.

Esta frecuencia en la APN se les brindará a todas las gestantes *que evolucionan normalmente*,y se complementa con las visitas de terreno (en el hogar) que realizará su médico y enfermera de la familia.

En el nivel secundario las gestantes se atenderán en consultas especializadas, que se organizan de acuerdo con su enfermedad crónica (diabetes, hipertensión, cardiópatas), por desnutrición materna, o por cesáreas anteriores.

En el nivel terciario (institutos de investigaciones), las gestantes pueden recibir atenciones, consultas coordinadas por afecciones crónicas o complicaciones durante la gestación, el parto y el puerperio.

Muchas de nuestras gestantes pueden ser atendidas en los hogares maternos donde se ingresarán cuando sea necesario por riesgo de prematuridad, para mejorar su estado nutricional y lograr un buen reposo. También pueden ingresar para esperar su parto por vivir en zonas intrincadas geográficamente. En estas instituciones las condiciones estructurales y funcionales se asemejan a los hogares de las gestantes, y desde su creación llevan implícito un trabajo educativo en múltiples aspectos de salud, en general, y en lo referente al binomio madre-feto en particular.

METODOLOGÍA DE LA ATENCIÓN PRENATAL

PRIMERA CONSULTA

Es la de captación de la gestante y quizás la más importante de todas las consultas, porque en ésta el médico debe ser capaz, mediante el interrogatorio y examen físico completo, de detectar los riesgos que la gestante puede presentar o que permanecían ocultos, e iniciar entonces la profilaxis de los riesgos de la gestación, fundamentalmente el bajo peso al nacer, la toxemia y la prematuridad.

INTERROGATORIO

Debe precisar si la mujer es eumenorreica o no, la fecha de la última menstruación (FUM) y los síntomas subjetivos de la gestación, así como conocer si se trata de una gestación planificada por la pareja o es una gestación fortuita. En este interrogatorio se determinarán, además:

1. Antecedentes patológicos personales (APP).
2. Enfermedades o complicaciones en gestaciones anteriores.
3. Tipos de partos y peso de cada uno de los hijos, así como tipos de abortos.
4. Medicamentos que ingirió o ingiere hasta estos momentos, dosis, ingestión de psicofármacos y determinar la conducta que se debe seguir.
5. Antecedentes patológicos familiares (APF), además de precisar si la madre o hermanas tuvieron toxemia en sus gestaciones o existen antecedentes de gemelaridad.

EXAMEN FÍSICO INTEGRAL

El examen físico integral comprende, tanto su aspecto general como el examen físico del abdomen, aparatos cardiovascular, respiratorio y renal.

En este paso es muy importante la valoración ponderal que se puede realizar por el método de *índice de masa corporal* (IMC), o sea:

$$\text{IMC} = \frac{\textit{peso en kg}}{\text{talla (m}^2\text{)}} = \text{kg/m}^2$$

Los resultados serán los siguientes:

1. *Bajo peso (menor que 18,7 kg/m²):* requiere entre 35 y 45 cal/kg de peso.
2. *Normopeso (18,7 a 23,6 kg/m²):* requiere entre 30 y 35 cal/kg de peso.
3. *Sobrepeso (23,6 a 26,5 kg/m²):* requiere entre 25 y 30 cal/kg de peso.
4. *Obesa (mayor que 26,5 kg/m²):* requiere entre 20 y 25 cal/kg de peso.

EXAMEN GINECOLÓGICO

Mamas. Se valorará tamaño, turgencia, presencia de los tubérculos de Montgomery, existencia de calostro, así como tamaño y forma de los pezones. Si son planos se realizará charla educativa y ejercicios para la futura lactancia materna.

Inspecciones de genitales. Se deben descartar enfermedades infecciosas, despigmentaciones, tumoraciones y situación de la uretra.

Se realizará examen con espéculo para visualizar la vagina y el cuello uterino, para detectar infecciones, características del cuello (situación, tamaño, permeabilidad o no del orificio cervical externo). Se puede realizar la citología orgánica si la gestante no la tuviera realizada y también la prueba de Schiller, si fuera necesario.

Tacto bimanual. Mediante éste se deben precisar las características del cuello, y del útero se determinarán el tamaño, la forma y consistencia, así como todos aquellos signos probables de gestación:

1. *Signo de Hegar I:* los dedos de ambas manos se tocan a través de la zona ístmica (reblandecida).
2. *Signo de Gauss:* independencia entre cuello y cuerpo uterino.
3. *Signo de O'Schander:* latido de la arteria cervico-vaginal tactable en la zona del fondo lateral del istmo.
4. *Signo de Noble-Budin:* abombamiento del útero a través de los fondos de los sacos laterales de la vagina.
5. *Signo de Piscacek:* prominencia tactable hacia uno de los cuernos uterinos por la implantación ovular hacia esa zona.

INDICACIONES EN PRIMERA CONSULTA

En esta primera consulta se debe realizar una buena charla educativa, individualizada, acerca de la importancia de la dieta de la gestante de acuerdo con su valoración nutricional. Se remitirá la gestante a la atención estomatológica y, además, será valorada por el psicólogo de su área de salud. Se indicará la vacunación con toxoide tetánico alrededor de las 26 semanas de EG. En esta primera consulta se indicarán los exámenes complementarios siguientes:

1. Hemograma completo. Se repetirá Hb. y Hto. en cada trimestre.
2. Grupo sanguíneo y Rh.
3. Glicemia en ayunas y posprandial a las 2 horas. Se repetirá entre las 28 y 30 semanas de EG.
4. Serología, que se repetirá para la consulta de reevaluación.
5. Examen de orina, que se realizará para cada consulta.
6. Prueba para descartar HIV-SIDA.
7. Exudado vaginal.
8. Heces fecales.
9. Fondo de ojo si fuera hipertensa conocida.
10. Urocultivo si existieran APP de pielonefritis.
11. Otros complementarios:
    a) Alfafetoproteína, que se indicará entre las 15 a 19 semanas de EG.
    b) Ultrasonografía del programa (US) a las 20 semanas para corroborar la EG y detectar malformaciones congénitas.
    c) Antígeno de superficie B y C, alrededor de las 24 semanas.
    d) Electroforesis de la Hb., que se indica junto con la alfafetoproteína.

CONSULTA DE EVALUACIÓN

Se debe realizar en conjunto por el médico y la enfermera de la familia y el profesor o especialista de ginecoobstetricia.

OBJETIVOS

1. Precisar de nuevo la EG real.
2. Detectar riesgos obstétricos.
3. Valorar los resultados de los exámenes complementarios. Insistir en el tratamiento profiláctico de la anemia, así como remitir a la paciente, si fuera necesario, a alguna interconsulta con medicina interna por alteraciones de estos complementarios.
4. Si los resultados de la glicemia en ayunas se encuentran en 4,4 mmol/L, indicar una prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTGO).
5. Garantizar a la paciente la educación sanitaria.
6. Indicar la psicoprofilaxis y tratar de incorporar al esposo de la gestante a las actividades de este tipo.

SEGUIMIENTO DE RECONSULTAS

No es posible abarcar en un libro de texto básico toda la gama de situaciones y problemas individuales que pueden ir apareciendo durante la evolución de una gestación, pero sí debemos recalcar que en cada consulta debemos tener presente una serie de tareas:

1. Escuchar todas las inquietudes de la gestante, así como las del esposo, la madre y la suegra.
2. Educarla en todos los aspectos higiénico-dietéticos de la gestación, el parto y el puerperio. Iniciar la educación sobre la lactancia materna. Dosificar en cada consulta qué aspecto del embarazo se va a explicar de acuerdo con su EG.
3. Valorar la presencia o no de infecciones vulvovaginales, lo que debe ser motivo de interrogatorio en cada consulta, porque en ocasiones las mujeres no lo declaran.
4. Valorar las 3 curvas de la atención prenatal: de peso, de altura uterina y de tensión arterial (TA).

CURVA DE PESO

La educación de las gestantes debe comenzar desde su captación, y nuestro objetivo es lograr que todas aumenten de peso, pero de acuerdo con el índice de masa corporal. El aumento de peso no debe ser en forma brusca después de las 20 semanas de EG. Se considera que toda gestante debe aumentar como mínimo 8 kg de peso durante toda la gestación, aun aquéllas que tenían sobrepeso en el momento de la captación. Se aceptan como cifras totales entre 12 y 15 kg. El aumento de peso casi siempre comienza después del primer trimestre de la gestación, ya que en el primer período son frecuentes la anorexia, las náuseas y, en algunas ocasiones, los vómitos.

El aumento de peso fluctuará entre 1 y 2 kg cada mes, aproximadamente 0,5 kg por semana. Si dicho aumento es escaso, se corre el riesgo de obtener un recién nacido con bajo peso al nacer. Por el contrario, si es exagerado, estará presente el riesgo de macrosomía fetal o enfermedad hipertensiva del embarazo.

CURVA DE ALTURA UTERINA

Aunque en esta medición pueden existir los errores propios de la técnica, también estarán presentes otros factores como la obesidad y el bajo peso materno. Por ello, es correcto que ante cualquier alteración en el incremento o decrecimiento de la altura uterina, el médico realice una revisión de las posibilidades

diagnósticas y precise con otros médicos o con los medios diagnósticos a su alcance, la posible evolución no satisfactoria de esa gestación.

El incremento normal de la altura uterina es de 1 cm/semana, a partir de las 14 semanas de EG. Una alteración de la altura uterina nos dará un signo de más o de menos.

Signo de más. Más de 2 cm por encima de la altura uterina normal para esa edad gestacional.

En este caso existen las posibilidades diagnósticas siguientes:

1. Error de cuenta.
2. Obesidad.
3. Macrosomía fetal.
4. Gestación múltiple.
5. Polihidramnios.
6. Tumores y embarazo.
7. Mola hidatiforme.
8. Malformaciones fetales.

Para el diagnóstico y la atención general de cada signo de más, se tendrán en cuenta los posibles diagnósticos.

Error de cuenta. Se sospechará ante mujeres no eumenorreicas o que no pueden precisar con seguridad su FUM, además de basarnos en el primer tacto bimanual de consulta de captación, donde no existió concordancia entre su amenorrea y el tamaño alcanzado por el útero; esto se corroborará con la ultrasonografía del programa a las 20 semanas de EG. Estas pacientes continuarán su APN en su área de salud hasta las 40 ó 41 semanas.

Obesidad. Desde la captación se encontró un IMC mayor que 26,5 kg/m^2.

Macrosomía fetal. Se planteará esta posibilidad ante parejas de talla alta y por los APP y APF de diabetes mellitus, así como en aquellas mujeres con partos anteriores con pesos superiores a los 4 000 g. En el examen físico se detecta aumento de onda líquida y sólo se ausculta un foco fetal con mucha antelación a lo normal para otras gestaciones. Se corroborará la EG por ultrasonografía evolutivas y se le debe realizar una PTGO a la madre.

Gestación múltiple. Se sospecha por el aumento exagerado de peso materno, la palpación de muchas partes fetales, los movimientos fetales exagerados, no aumento de la onda líquida, la auscultación de más de un foco fetal con diferencia en el número de latidos por minuto, así como signos de toxemia. Una vez corroborado el diagnóstico por ultrasonografía, se debe dar información a la gestante y familiares para lograr la cooperación de todos en la prevención de la prematuridad y darles a conocer que en nuestro país la metodología de tratamiento en estas gestaciones es de ingreso precoz entre las 28 y 30 semanas de EG.

*Polihidramnios.*En esta entidad el útero puede estar "tenso", con irritación, y se determina la presencia de onda líquida aumentada. Se detectan con dificultad las partes fetales y la auscultación del foco fetal se escucha como apagado; la gestante puede referir dolor abdominal y sensación de hipotensión severa en la posición en decúbito supino.

El ILA es lo que corrobora el diagnóstico y se deben descartar las malformaciones fetales. Es necesario el reposo relativo, que puede cumplirse con un ingreso domiciliario. Si ocurre un episodio de polihidramnios agudo, puede ser necesario el empleo de punciones evacuadoras y valorar la conducta que se seguirá por el colectivo del hospital.

Tumores y embarazo. Casi siempre existe el diagnóstico previo de mioma o se sospecha desde el primer tacto bimanual; se verificará por ultrasonografía y debe ser una paciente que se atienda en conjunto con los ginecoobstetras del área para definir conductas de tratamiento. Las gestantes con diagnóstico de quistes de ovarios, se deben remitir al hospital para interconsultas y valorar la conducta terapéutica de acuerdo con el tipo de tumor, edad, paridad, tiempo de EG, etc. (ver capítulo 30). Todas estas gestantes necesitarán un reposo relativo como profilaxis del parto prematuro.

Mola hidatiforme. Es uno de los signos de más que se presentan con menos frecuencia, pero se debe pensar en ésta cuando existen signos subjetivos del embarazo de forma exagerada: cuando el útero aumenta como a saltos, con una consistencia pastosa y predomina el eje transverso del útero sobre el anteroposterior. En muchas ocasiones antes de que ocurra el aborto molar, las mujeres refieren sangramiento en forma de manchas, como un agua rosada, no refieren movimientos fetales cuando alcanzan el segundo trimestre de la gestación y el médico no tacta partes fetales. Con la ultrasonografía se observa la imagen de "nieve barrida" y la inexistencia de partes fetales. Estas pacientes deben ser ingresadas de inmediato para conducta evacuadora y debe existir una relación muy coordinada entre los profesionales de la salud del hospital y de la comunidad para su seguimiento posterior durante 2 años como mínimo, y asegurar el uso de algún método anticonceptivo.

Malformaciones fetales. Actualmente su diagnóstico es bastante temprano en nuestro país, por las

determinaciones de alfafetoproteína entre las 15 a 19 semanas de gestación y la realización a todas las gestantes de la ultrasonografía programada a las 20 semanas de gestación.

La decisión de la interrupción o no de la gestación ante una malformación fetal incompatible con la vida es una decisión de la pareja; el colectivo médico en discusión colegiada debe valorar el método o la vía más adecuada para la evacuación uterina, si es ésta la decisión. Todos los diagnósticos presuntivos, ante un signo de más o de menos, deben ser confirmados en interconsultas del médico de la familia y los ginecoobstetras del área de salud. Las conductas deben ser valoradas en conjunto hospital-comunidad de forma cada vez más dinámica. El objetivo es decidir lo más favorable para la paciente y lograr un mejor costo-beneficio como forma de colaborar con el verdadero desarrollo socio-económico del país para cumplir con el nuevo concepto de la OMS sobre municipios saludables.

Signo de menos. Más de 2 cm por debajo de la altura uterina normal para esa edad gestacional. Las posibilidades diagnósticas pueden ser:

1. Error de cuenta.
2. Desnutrición materna.
3. Aborto retenido.
4. Muerte fetal.
5. CIUR.
6. Mola embrionada.
7. Malformaciones fetales.

Para el diagnóstico de signo de menos es necesario emplear el diagnóstico ultrasonográfico para corroborar la presencia de latido cardíaco, el índice de líquido amniótico y el perfil de crecimiento. Con la ultrasonografía del programa realizada a las 20 semanas de EG, corroboramos el posible error de cuenta.

En todos estos diagnósticos (excepto en el caso de error de cuentas) se realizará un ingreso precoz para mejorar el estado nutricional de la paciente o determinar la conducta de interrupción de la gestación en el momento más adecuado para el binomio madre-hijo, si fuera necesario.

En casi todas estas entidades el útero se presenta irritable, el feto está apelotonado, y existe un incremento insuficiente del peso materno o decrecimiento.

Por estudio radiológico se podrán detectar los signos radiológicos de muerte fetal (halo pericraneal, encorvamiento de la columna vertebral, "feto nadador"; pero en la actualidad, la ultrasonografía ha desplazado este medio diagnóstico.

CURVA DE TENSIÓN ARTERIAL (TA)

Se denominan trastornos hipertensivos de la gestación a una variedad de procesos que tienen en común la existencia de hipertensión arterial y que puede referirse a la TA sistólica, diastólica o a ambas.

Según la (OMS) existe hipertensión arterial cuando se comprueba una TA de 140/90 latidos/min o más, por 2 veces consecutivas, con intervalos de 6 horas.

En obstetricia también se considera que existe hipertensión arterial cuando existe un aumento de 30 mm de Hg o más de la TA sistólica y de 15 mm de Hg o más de la presión diastólica. Asimismo, hay hipertensión cuando la presión arterial media (PAM) es de 105 mm de Hg o más.

$$PAM = \frac{\text{TA sistólica} + 2\ \text{TA diastólica}}{3}$$

¿Cómo medir la TA?

Se realiza con un esfigmomanómetro de mercurio, en posición de pie. La paciente debe estar sentada, con el brazo derecho apoyado en la mesa en el cual se debe tomar. La persona que realiza la técnica también debe estar sentada.

A partir del tercer trimestre (28 semanas) la TA se tomará a la paciente en décubito lateral supino, después de 5 min de estar en esta posición. Se insiste en que no debe haber fumado (ver capítulo 13).

La HTA se clasifica de la forma siguiente (ver capítulo 13):

1. Trastornos hipertensivos dependientes de la gestación (a partir de las 20 semanas de EG):
   a) Preeclampsia (leve y grave).
   b) Eclampsia.
2. Enfermedad hipertensiva crónica (existía antes de la gestación o se conoció antes de las 20 semanas).
3. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreañadida.
4. Hipertensión transitoria o tardía.

La profilaxis de la EHG debe ir dirigida a:

1. Detectar en la labor de terreno a las pacientes de riesgo: edad menor de 20 años o más de 35 años, nulíparas, APF de hipertensión, bajo peso u obesas y patrones culturales bajos.
2. Educación nutricional desde la consulta de captación.

3. Detectar a tiempo los signos iniciales y las formas leves de la enfermedad.
4. Ingreso de la paciente para precisar diagnóstico, estado de la enfermedad y para su atención en equipo.

El objetivo del ingreso hospitalario es completar el estudio de la hipertensión y la educación sanitaria

Luego se continuará la atención médica en el hospital de su área de salud, por consulta o ingresada, de acuerdo con el diagnóstico, EG, etc. Es muy importante el apoyo psicológico de todos los profesionales de la salud a esta paciente y sus familiares, sobre todo cuando es un cuadro grave; debe tratarse con mucha ética toda la información que se brinde sobre la evolución y las complicaciones de este tipo de gestantes.

OTRAS ALTERACIONES

Es frecuente que durante la APN las gestantes presenten otros síntomas propios de la gestación, que a veces son fisiológicos, pero que pueden necesitar de algún tipo de consejo higiénico-dietético. Las gestantes pueden presentar dudas y preocupaciones, así como otras complicaciones (sangramiento, anemia, infección urinaria, etc.) que serán abordados en otros temas de este libro de texto. No obstante, el médico debe consultar con otros profesionales sus dudas diagnósticas y conductas, y siempre confirmar el diagnóstico real antes de aplicar el tratamiento. *Nunca se deben realizar en las gestantes diagnósticos-terapéuticos, ni minimizar sus preocupaciones.*



PARTO NORMAL

Dra. S. Santisteban Alba

CONCEPTOS

Trabajo de parto. Se define como la secuencia coordinada y efectiva de las contracciones uterinas que dan como resultado el borramiento y la dilatación del cuello uterino y el descenso del feto para culminar con la expulsión por la vagina del producto de la concepción.

Parto. Es el modo activo de expulsión del feto y la placenta. Cuando un parto ocurre antes de las 20 semanas de gestación se denomina *aborto*. La OMS plantea actualmente que este período se extienda hasta las 22 semanas.

Parturienta. Es la paciente que se encuentra en el proceso del parto. Se plantea que una paciente es nulípara cuando nunca ha tenido un parto con un peso mayor que 500 g.

Gravidez. Se refiere al número de gestaciones que se han tenido incluyendo abortos, mola hidatiforme, embarazo ectópico y gestaciones intrauterinas que hayan terminado en parto o cesárea; por tanto una mujer puede ser multigrávida o nulípara.

Falsa labor de parto. Es aquélla que está caracterizada por contracciones uterinas irregulares en frecuencia, de poca intensidad, que aparecen en etapa próxima al término, provocan dolor en bajo vientre y espalda, y son tan inconsistentes que no desencadenan ni el borramiento ni la dilatación del cuello uterino.

Verdadera labor. Está caracterizada por contracciones regulares, que se vuelven cada vez más fuertes y de mayor duración (mayor que 20 seg) con el paso del tiempo, acompañadas de efectos sobre el cuello uterino (borramiento y dilatación).

Presentación. Es aquella parte del feto que se presenta al canal del parto y es capaz de desencadenar el trabajo de parto. El 95 % de las presentaciones son cefálicas y sólo 4 % son presentaciones podálicas o pelvianas, que pueden ser de cara, frente y, muy rara, de hombros.

Situación. Es la relación que existe entre el eje axial del feto y el eje del útero, por lo que existen dos tipos de situación: longitudinal y transversa.

Posición fetal de una presentación en particular. Se refiere a la relación existente entre el dorso del feto y el lado derecho o izquierdo de la madre.

La variedad de posición en cada tipo de presentación va a tener un punto de referencia. En la presentación cefálica el punto de referencia es el occipucio; en la presentación de cara es el mentón y en la pelviana o podálica es el sacro.

Las variedades de presentación, posición y situación van a estar influidas por factores maternos y fetales como pueden ser: tumores del útero, anomalías de este órgano, tumores de ovario, anormalidades de la pelvis materna, el tamaño del feto y tumores fetales o anomalías. A veces puede estar influida por la localización de la placenta y por la cantidad de líquido amniótico, que puede tener un efecto indirecto sobre la presentación del feto.

El embarazo normal tiene una duración de 270 a 280 días (alrededor de 40 semanas) y se plantea que si éste ocurre entre las 21 y 36 semanas es un *parto pretérmino* y después de las 42 semanas es un *embarazo postérmino*, *posmaduro* o *prolongado*.

El parto puede tener una iniciación espontánea o se puede conducir por prolongación de su fase activa. También puede ocurrir que se induzca con distintos métodos, el más utilizado en nuestros centros hospitalarios es la inducción con oxitocina.

CAUSAS QUE DESENCADENAN EL PARTO

Aunque no se conocen con exactitud todas las causas que en un momento determinado desencadenan la labor de parto se han invocado varios factores:

1. Musculares.
2. Hormonales.
3. Nerviosas.
4. Placentarias.
5. Fetales.

Causas musculares

La musculatura lisa uterina está regida por el potencial de membrana en reposo a ambos lados y va a depender de la concentración intracelular y extracelular de diversos iones, los cuales a través de estos electrólitos influyen decisivamente sobre la motilidad uterina.

Para que se produzca la excitación de una célula muscular es necesario que el potencial de membrana se reduzca por debajo de un valor crítico; y en ese momento la membrana experimenta un aumento de sodio de alrededor de unas 500 veces. Entonces el sodio acumulado en el exterior se introduce en la célula y crea un potencial contrario a la carga de reposo de la membrana, mientras que el potasio llega al exterior en mayor cantidad, se suprime el potencial de membrana, la célula se despolariza, se llega a un punto cero, y oscila, incluso, hacia la zona positiva. Por el retroceso de la permeabilidad del sodio, el potasio aumenta brevemente y se restablece a continuación el primitivo equilibrio iónico, que retorna a valores de potencial de reposo anterior. Esto provoca un llamado potencial de acción. La forma de excitación uterina es como un tétanos que una sola contracción llevará a una salva de potenciales aislados repetidos que se descargan con rapidez.

Existe en el útero un automatismo y un origen de las excitaciones sólo comparable con el corazón; por tanto, existen potencialidades de marcapaso que en el útero son muy importantes para mantener el triple gradiente de la contracción.

También en el útero es necesario un umbral de excitación para llegar al potencial crítico y así lograr una mayor excitabilidad. En consecuencia, la excitabilidad del útero es menor cuanto más alto sea el umbral de excitación, pues está más alejado del potencial crítico. La oxitocina es de las sustancias que reducen el potencial de membrana y, por tanto, elevan la excitabilidad del útero.

Causas hormonales

Se plantea que la unidad fetoplacentaria es el mecanismo más importante en el desencadenamiento del trabajo de parto, ya que al envejecer la placenta se produce menor cantidad de progesterona, que es una hormona inhibidora de la contractilidad de la musculatura lisa.

Se ha demostrado el aumento en la producción de la oxitocina poco antes de producirse el parto; ésta es una neurohormona de los núcleos hipotalámicos y es la mayor excitante de la musculatura uterina, además de ser la sustancia más utilizada en nuestro medio para las inducciones del parto.

Las prostaglandinas se producen por la sobredistensión de la musculatura y también por la liberación de fosfolipasas de los lisosomas, lo cual va a estar favorecido por el ambiente estrogénico que predomina en relación con la progesterona.

Causas nerviosas

Se ha documentado que un estrés, dolor o tensión emocional pueden desencadenar un parto, especialmente si está próximo a la fecha del parto y los estrógenos predominan sobre la progesterona.

También se plantea que puede existir una secreción mayor de oxitocina por una descarga refleja de los núcleos supraóptico y paraventricular por el reflejo de Ferguson-Harris. Esto se explica en la primigrávida por el descenso del polo cefálico en las semanas anteriores al parto.

Otro mecanismo que puede desencadenar estas contracciones es por estímulo del tacto intracervical; pero esto no es conveniente para el feto debido a la posibilidad de sepsis intraovular y, posteriormente, sepsis puerperal para la parturienta.

CAUSAS PLACENTARIAS Y FETALES

Ya hemos visto que el envejecimiento de la placenta lleva consigo un cambio en la producción hormonal que permite una mayor excitabilidad del útero.

En cuanto al feto, es importante la secreción de oxitocina por su hipotálamo, que es enviada a la placenta por las arterias umbilicales del feto; de la placenta pasa al miometrio para contribuir con el resto de oxitocina al inicio de la labor de parto.

DESCRIPCIÓN CLÍNICA DEL PARTO

La labor de parto se divide en tres etapas:

1. Período de dilatación.
2. Período de expulsión.
3. Período de alumbramiento.

Período de dilatación. Este período comprende desde el comienzo de la labor de parto hasta la dilatación completa (10 cm). Es la fase más larga del trabajo de parto y tiene una duración de 8 a 12 horas en las nulíparas y de 6 a 8 horas en las multíparas.

Período de expulsión. Es el comprendido desde la dilatación completa hasta el nacimiento del bebé y varía desde pocos minutos hasta 2 horas, sobre todo en las nulíparas.

Período de alumbramiento. Es el que transcurre desde el nacimiento hasta la expulsión de la placenta, y se espera que esto ocurra en un período de 30 a 40 min.

Algunos autores plantean un cuarto período que sería la hora después del alumbramiento en que existe gran peligro de que ocurra una hemorragia; pero la mayoría asume que éste sería la prolongación del tercer período.

Es difícil determinar en muchas ocasiones cuándo comenzó la labor de parto, pero por regla general esto ocurre cuando las contracciones tienen una frecuencia cada 2 ó 3 min de aparición entre ellas y duran de 30 a 45 seg, y como resultado existen modificaciones del cuello uterino.

El promedio de duración del primer período varía entre primigrávida y multíparas. Sin embargo, existen las variaciones individuales de acuerdo no sólo con la paridad sino también con la frecuencia, intensidad y duración de las contracciones, así como de las condiciones cervicales para el borramiento y la dilatación, los diámetros feto-pélvicos y la presentación y variedad de posición del feto.

Los tres factores que contribuyen a que las contracciones borren y dilaten el cuello son:

1. La presión hidrostática de la bolsa de las aguas.
2. La tracción que sobre las fibras del cuello uterino ejercen las del cuerpo.
3. La dilatación activa por la disposición espiral de las fibras musculares del útero.

La bolsa de las aguas, impulsada por la presión hidrostática, se introduce en el orificio cervical interno al comienzo de la dilatación, y al mismo tiempo expulsa el tapón mucoso endocervical (fig. 9.1).

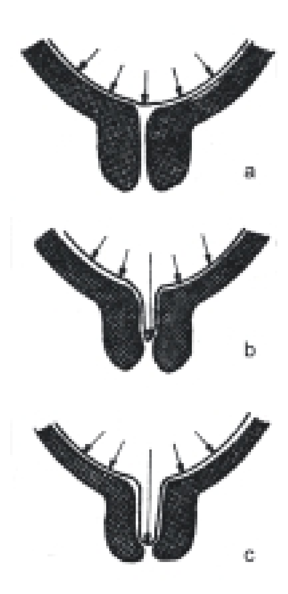


Fig. 9.1. Inicio de la dilatación del cuello uterino por insinuación de la bolsa amniótica en el conducto cervical. *Tomado de O Rigol, Obstetricia y ginecología, Tomo I, 1ra. ed., 1984.*

La dilatación cervical ocurre de manera diferente en las primíparas que en las multíparas (figs. 9.2 y 9.3): en las primeras comienza por el orificio cervical interno, mientras el externo ofrece una mayor resistencia, de modo que antes de comenzar la dilatación del orificio cervical externo, el cuello ya se ha borrado.

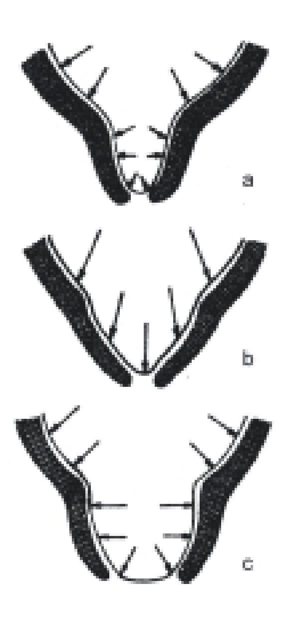


Fig. 9.2. Progresión de la dilatación del cuello uterino en una primípara. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

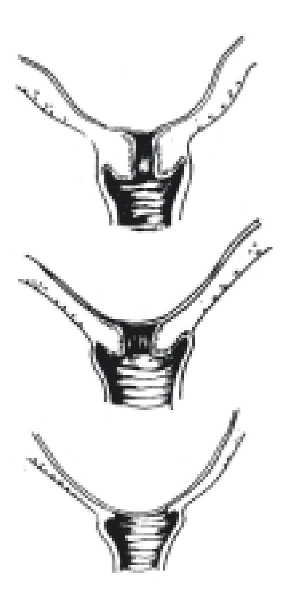


Fig. 9.3. Progresión de la dilatación del cuello uterino en una multípara. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

En las multíparas el cuello uterino no necesita el borramiento para que se produzca la dilatación, se van dilatando simultáneamente y a la vez se van acortando los dos orificios hasta fundirse en uno solo (ver fig. 9.3).

La bolsa de las aguas puede romperse espontáneamente durante el período de dilatación. Cuando esto ocurre antes de iniciarse la labor de parto, se plantea que ha ocurrido una *ruptura prematura de membranas (RPM).* Si la ruptura de la bolsa ocurre al principio de la labor de partos o antes de las 6 horas de comenzar las contracciones, se dice que es *ruptura precoz de membranas*; pero si ocurre en el período expulsivo, entonces es *ruptura tardía*. La bolsa de las aguas, mientras está intacta, protege al feto de las compresiones que le producen las contracciones, ayuda a la dilatación cervical y evita la penetración de gérmenes en la cavidad ovular (fig. 9.4).

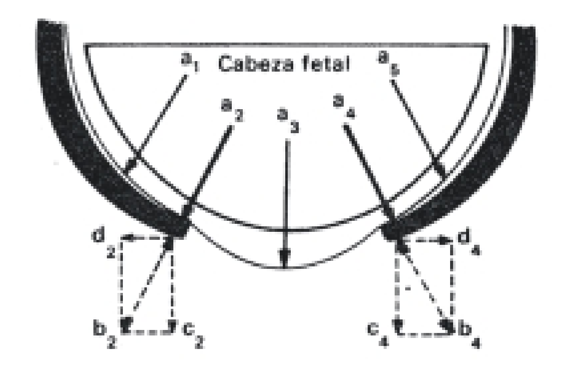


Fig. 9.4. Representación esquemática de las fuerzas que intervienen en la dilatación con bolsa íntegra. Las flechas a_1, a_2, a_3, a_4 y a_5 representan la fuerza de la contracción trasmitida por el feto. Las fuerzas a_2 y a_4 al actuar sobre el borde de la dilatación, se transforman en b_2 y b_4 que al descomponerse quedan parcialmente neutralizadas en c_2 y c_4 por la fijación del útero, y en d_2 y d_4 actúan retrayendo al cuello hacia arriba y favoreciendo la dilatación. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

En el segundo período, las variaciones pueden deberse no tan sólo a los diámetros feto-pélvicos, sino también a la resistencia de los tejidos blandos maternos, a las características de las contracciones, así como a la eficiencia del esfuerzo materno en el pujo, que es la sensación que presenta la parturienta por la presión que la presentación fetal ejerce sobre el cuello de la vejiga y sobre la ampolla rectal (fig. 9.5). Por la misma compresión pueden aparecer calambres en las piernas, a la vez el feto sufre modificaciones a su paso por el canal del parto y la cabeza se amolda a medida que desciende.

La presión uterina puede dar lugar a la formación de un edema serosanguíneo del cuero cabelludo del feto que se denomina *caput succedaneum* o *bolsa serosanguínea*, la cual desaparece en los primeros días

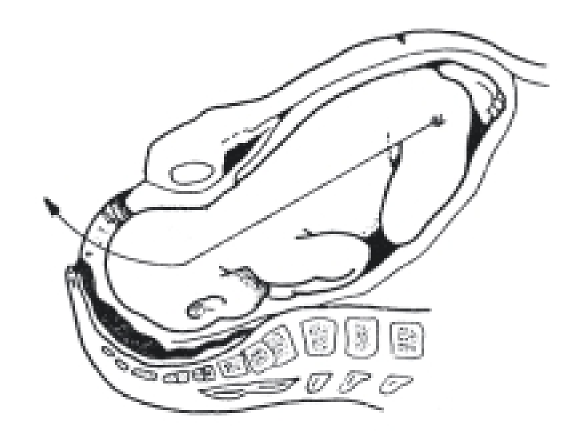


Fig. 9.5. Expulsión del feto. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

del nacimiento. Si las presiones son muy intensas puede romperse la aponeurosis epicránea del feto y producirse pérdida de sangre, que origina un *cefalohematoma.*

El *período de dilatación* consta de dos fases:

1. *Fase latente:* comienza con las contracciones y se prolonga hasta los 2,5 cm de dilatación; es de unas 8 horas de duración y no debe pasar de 20 horas en las nulíparas y de 14 en las multíparas.
2. *Fase activa:*
   a) Fase de aceleración inicial.
   b) Fase de máxima inclinación.
   c) Fase de desaceleración.

En la primera fase existe una pendiente más pronunciada que dura alrededor de 2 horas y la parturienta completa hasta los 4 cm de dilatación.

En la fase máxima de aceleración, la dilatación va de 4 a 9 cm, y esto apenas dura 2 horas.

En la fase de desaceleración se alcanzan los 10 cm y su duración es de 2 horas en las nulíparas y de 1 hora en las multíparas. La pendiente es poco pronunciada.

El descenso de la presentación también tendría dos fases que se corresponderían con las anteriormente descritas. Se plantea que *la fase latente de descenso* va desde el grado de penetración inicial en el estrecho superior, hasta que se entra en la fase de máxima aceleración.

La *fase activa del descenso* se correspondería con el comienzo de la fase de máxima aceleración hasta la fase de desaceleración y terminaría con la expulsión.

En el *tercer período, en el de alumbramiento,* se expulsa la placenta con sus anejos ovulares: el resto del cordón umbilical y las membranas ovulares; en estos momentos la mujer puede presentar escalofríos y temblores. El útero se encuentra ahora reducido de tamaño

y su fondo se puede palpar al nivel del ombligo; las contracciones uterinas del alumbramiento dan lugar al desprendimiento natural de la placenta. El útero contraído se apoya en la placenta y se eleva hacia el lado derecho hasta el reborde costal (fig. 9.6).

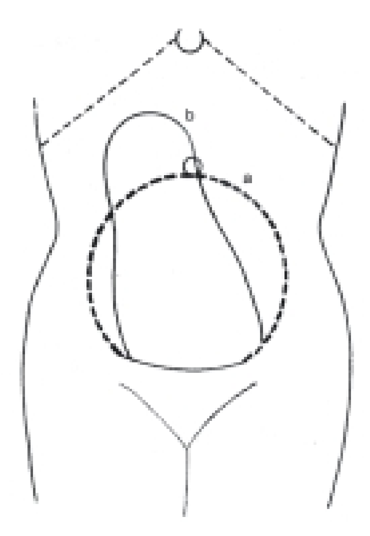


Fig. 9.6. Útero después del parto: a) placenta aún adherente; b) placenta desprendida. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Durante el alumbramiento se va formando un hematoma que provoca el desprendimiento de la placenta. Cuando el hematoma se mantiene entre la placenta y la decidua, no se observa salida de sangre al exterior antes que la placenta se expulse y ésta nos muestra su cara fetal con la inserción del cordón umbilical. Este tipo de desprendimiento recibe el nombre de Schultze o Baudolocque (fig. 9.7).

Si la placenta se desprende mostrándonos la cara materna, se observará la salida de sangre al exterior con anterioridad y a éste se le denomina desprendimiento a lo Duncan (fig. 9.8).

El sangramiento que ocurre en un parto normal se encuentra entre los 400 a 500 mL. Se plantea que después del alumbramiento el útero se contrae y se retrae para mantener la hemostasia por medio del estrechamiento de las fibras musculares que comprimen los vasos venosos, a lo que se ha denominado *ligaduras vivientes de Pinard*.

ELEMENTOS DEL PARTO

El parto se va a producir por la interacción de tres elementos que son:

1. El motor del parto (las contracciones uterinas y la prensa abdominal).
2. El canal del parto (el canal óseo de la pelvis y el canal blando).
3. El objeto del parto (el feto).

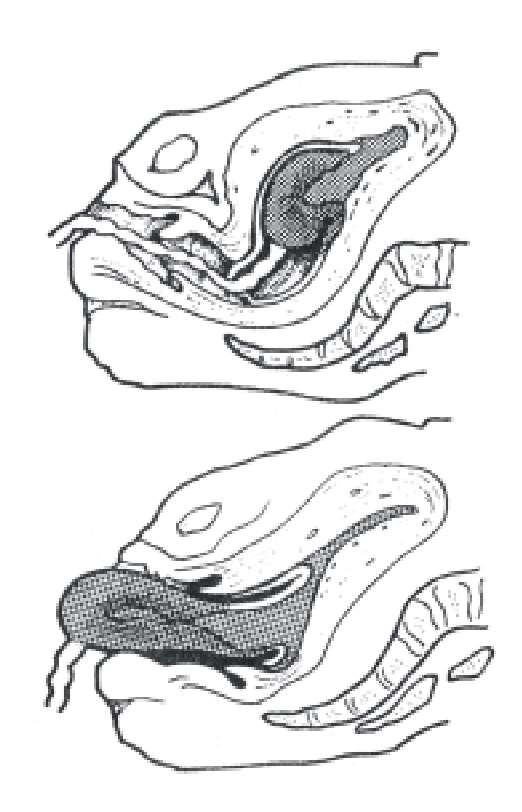


Fig. 9.7. Desprendimiento de la placenta por el mecanismo de Schultze o Baudelocque. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

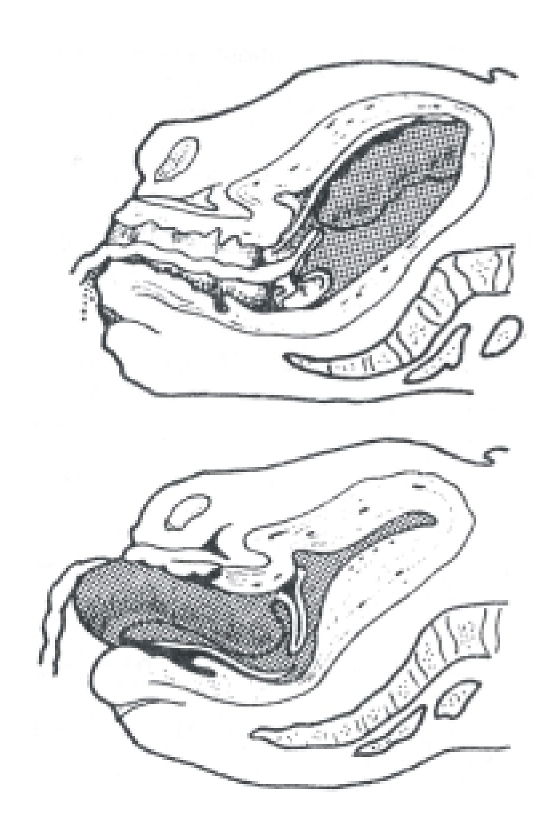


Fig. 9.8. Desprendimiento de la placenta por el mecanismo de Duncan. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

MOTOR DEL PARTO

El útero es un potente músculo hueco con una potencia contráctil considerable y que ha experimentado durante la gestación un doble proceso de hiperplasia e

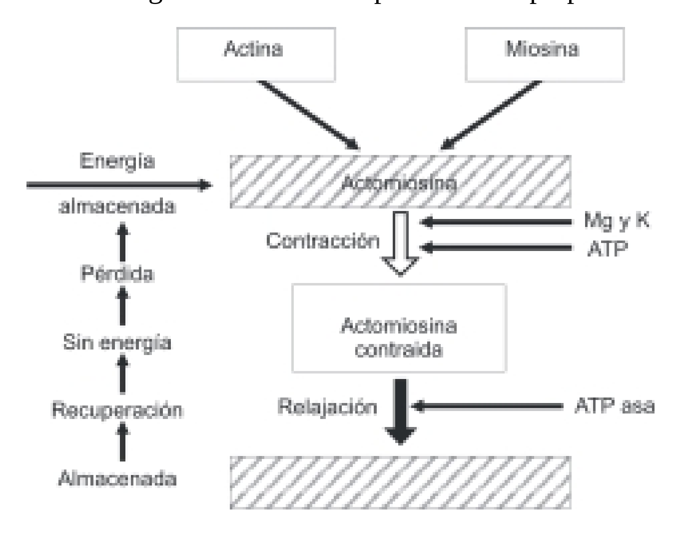


Fig. 9.9. Representación esquemática de los procesos bioquímicos de la contracción uterina. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

hipertrofia de sus fibras, además de que por la acción de los estrógenos y la progesterona se va haciendo más rico en actina y miosina con mayor concentración en el fondo uterino que en las paredes laterales, y a su vez en éstas más grande que en el segmento inferior y en el cuello. Se establece así un gradiente descendente de concentración que es característico del útero a término, por lo que la dinámica uterina en los abortos, partos inmaduros y prematuros es imperfecta (fig. 9.9).

La medida de la contracción uterina y su registro gráfico tiene mucha importancia en la clínica obstétrica moderna, porque constituyen la base de un control más científico del seguimiento del trabajo de parto, que recibe el nombre de *monitorización obstétrica* (figs. 9.10 y 9.11).

El registro de la contracción uterina se puede realizar por dos métodos:

1. *Tocografía externa:* es aquella que mide la contracción uterina a través de la pared abdominal.

Fig. 9.10. Cardiotocografía externa de las contracciones uterinas al inicio del trabajo de parto. En la curva superior se observa la gráfica de la frecuencia fetal.

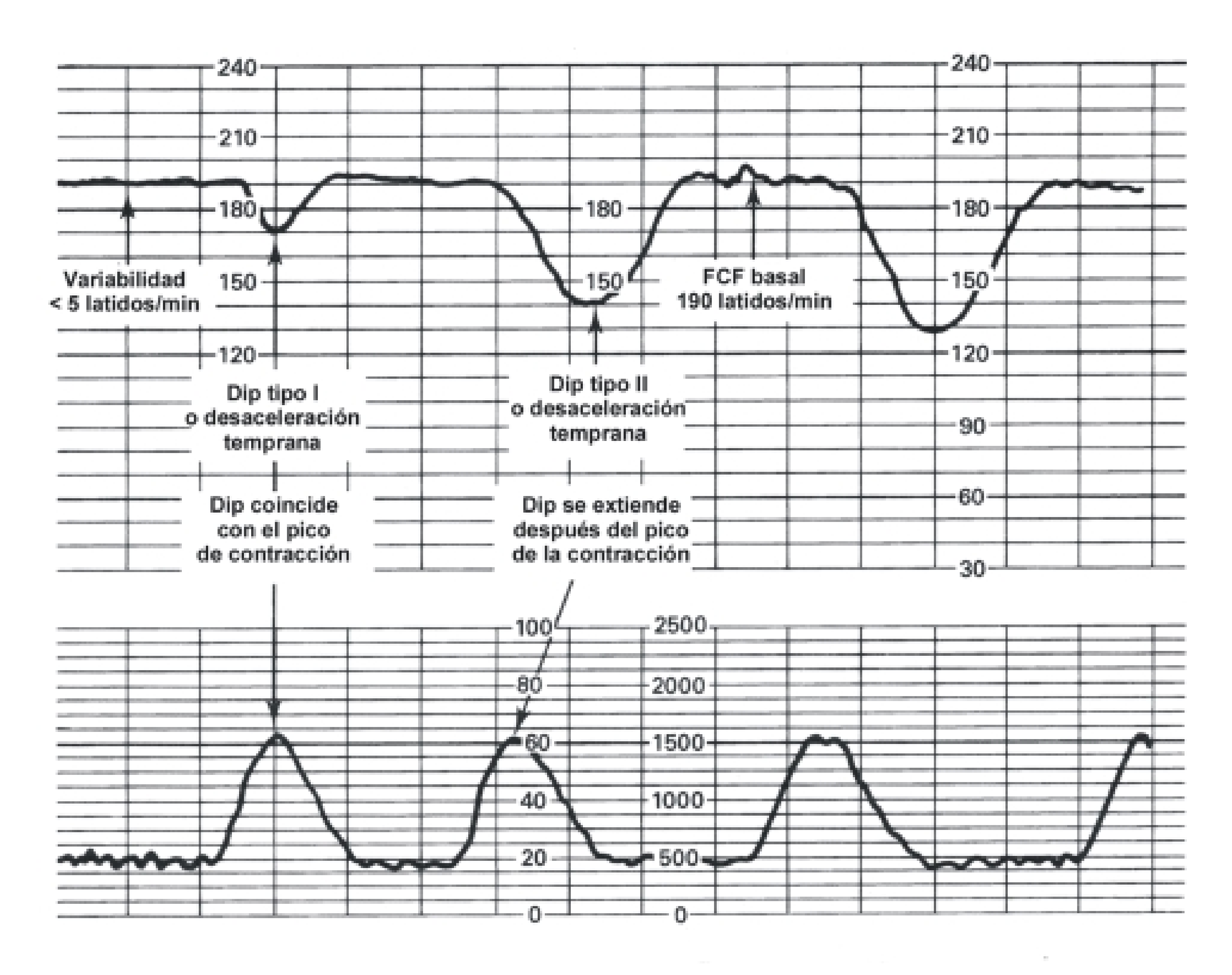


Fig. 9.11. Cardiotocografía externa con alteración de la frecuencia cardíaca fetal.

2. *Tocografía interna:* consiste en la introducción de un catéter intraamniótico, mediante el cual se registra la intensidad de la contracción y el tono uterino; este método tiene sus inconvenientes por la manipulación intrauterina y los riesgos de sepsis.

En estudios realizados por el profesor *Caldeyro Barcia* se pudieron precisar la actividad local de una parte del músculo uterino y registrar dónde comienza la onda contráctil y cómo se propaga*; se ha determinado que la intensidad de las contracciones en el parto normal es de 30 a 50 mm de Hg y el tono muscular normal está comprendido entre 8 y 12 mm (fig. 9.12).

La onda contráctil normal del parto se caracteriza por poseer el *triple gradiente descendente,* por el cual la actividad de las partes altas del útero próximas al marcapaso, es mayor y domina a las partes bajas, más alejadas de dicho marcapaso.

* Caldeyro Barcia, Poseiro JJ, Fisiology of the uterine contraction, Clin Obst Ginecology 1960;3(2):386.

El triple gradiente descendente (TGD) tiene tres componentes:

1. *Propagación de la onda en sentido descendente:* permite que las partes altas del útero, al contraerse primero, se acorten, traccionen y levanten las que están por debajo. Este proceso se repite de arriba abajo hasta llegar al cuello, sobre el que se ejerce la máxima tracción. Las ondas de propagación ascendente son mucho menos eficaces para dilatar el cuello uterino que las ondas descendentes y esto da lugar a las distocias del trabajo de parto.
2. *Duración de la contracción:* disminuye progresivamente a medida que desciende y se aleja del marcapaso. Esto permite que todas las partes del útero alcancen casi simultáneamente el acmé de la contracción, por lo que se ejerce sobre el cuello uterino una fuerte tracción longitudinal y una intensa presión excéntrica.

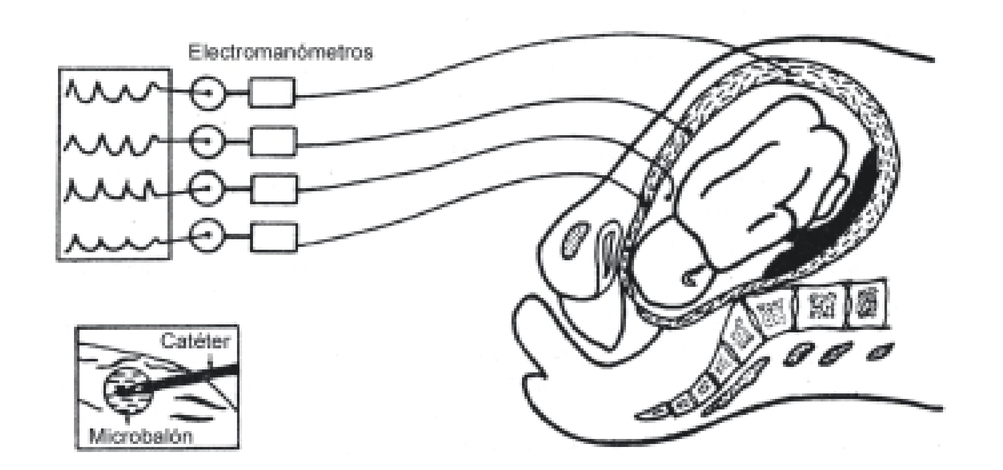
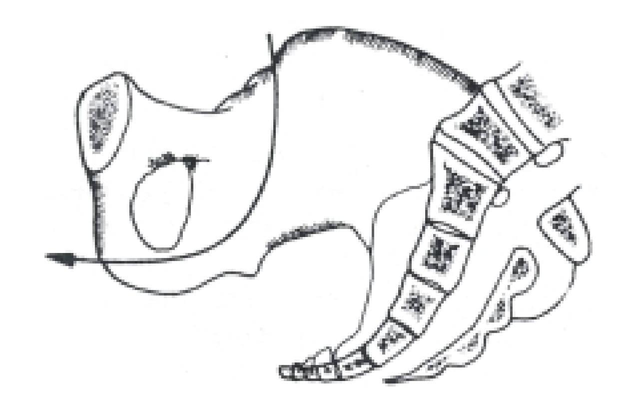


Fig. 9.12. Técnica de la tocografía intramural de Álvarez y Caldeyro Barcia. *Tomado de O Rigol. op. cit.*

3. *Intensidad de la contracción:* también disminuye de arriba abajo. En el segmento inferior es aproximadamente la mitad que en el cuerpo uterino. La intensidad de la contracción está en relación con el espesor del miometrio y con la concentración de la proteína contráctil (actomiosina), que son mucho mayores en el cuerpo uterino que en el segmento inferior.

Prensa abdominal. Durante el período expulsivo, a la contracción uterina se suma la acción de la prensa abdominal mediante el pujo, y al aumentar la presión intraabdominal se trasmite al contenido uterino y ayuda al descenso del feto.

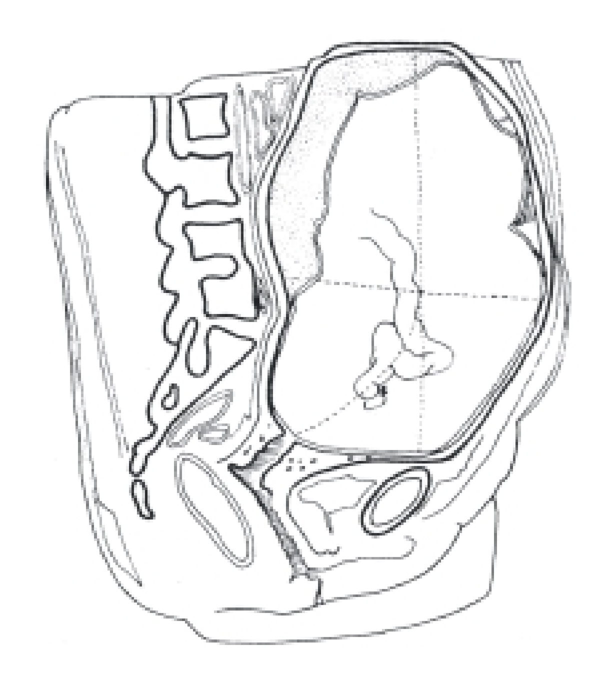

Fig. 9.13. Canal óseo del parto y su ángulo. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

CANAL DEL PARTO

El clásicamente llamado canal del parto no es más que un conducto formado por el canal óseo de la pelvis al cual se le superpone el canal blando.

Canal óseo del parto. Está formado por los dos huesos iliacos y el sacro. Es un canal que forma un ángulo de 90º y que tiene un estrecho superior, una excavación y un estrecho inferior (fig. 9.13). El estrecho superior mide 13 cm en su diámetro transversal, 11 cm en el anteroposterior y 12,5 cm en los oblicuos. La excavación pelviana mide 12,5 cm en todos sus diámetros y el estrecho inferior 11 cm de diámetro transversal por 12,5 cm anteroposterior (ver capítulo 5). Hay que tener en cuenta que las partes blandas reducen estos diámetros.

Canal blando del parto. Está formado por el segmento inferior, el cuello uterino, la vagina, la vulva y el perineo. Todas estas estructuras se distienden y aplanan contra la superficie ósea hasta tapizarla para facilitar el deslizamiento del feto en su salida al exterior (fig. 9.14).


Fig. 9.14. Canal blando del parto. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

El canal blando del parto se forma durante el período de dilatación. En realidad comienza por la formación del segmento inferior y el borramiento del cuello; después sigue el verdadero período de dilatación del cuello y finalmente la dilatación del perineo en el período expulsivo (fig. 9.15).

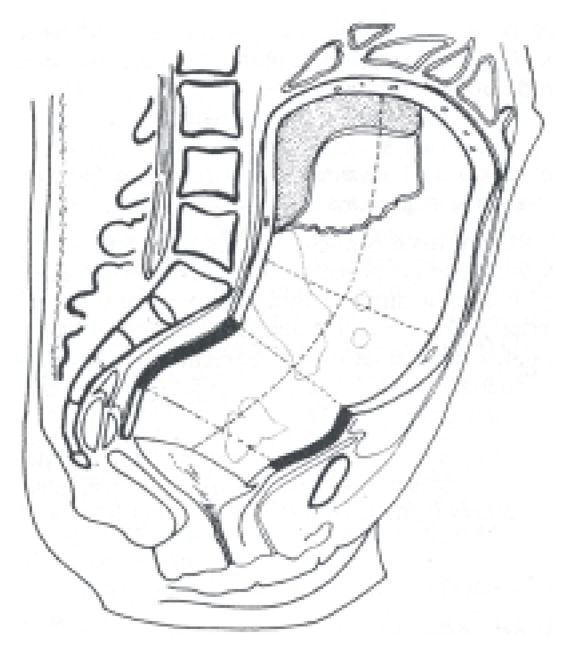


Fig. 9.15. Dilatación del cuello uterino en el período expulsivo. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

El canal blando tiene también una curvatura de 90º y como centro la sínfisis del pubis. Su calibre no es igual en todo su trayecto, pues presenta los mismos diámetros que el canal óseo en los diferentes niveles. En su parte inferior se ensancha en sentido anteroposterior por la retropulsión del cóccix y por la dilatación vulvoperineal.

OBJETO DEL PARTO

El feto es el objeto del parto y debemos considerar sus dimensiones y diámetros cuando está a término, así como la actitud y forma que adopta para facilitar su salida a través del canal del parto.

El feto intrauterino mantiene una actitud general de flexión de todo su cuerpo y en el momento del parto adquiere la forma de un cilindro fetal (figs. 9.16 y 9.17).

La cabeza fetal es la parte más importante en el momento del parto, no tanto por su tamaño como por su consistencia dura. Tiene la forma de un ovoide constituido por huesos planos unidos entre sí por suturas no osificadas, y en los vértices de unión de éstos por espacios o fontanelas no cubiertas por huesos.

Diámetros fetales. La cabeza fetal tiene tres diámetros anteroposteriores y dos transversales (figs. 9.18 y 9.19).

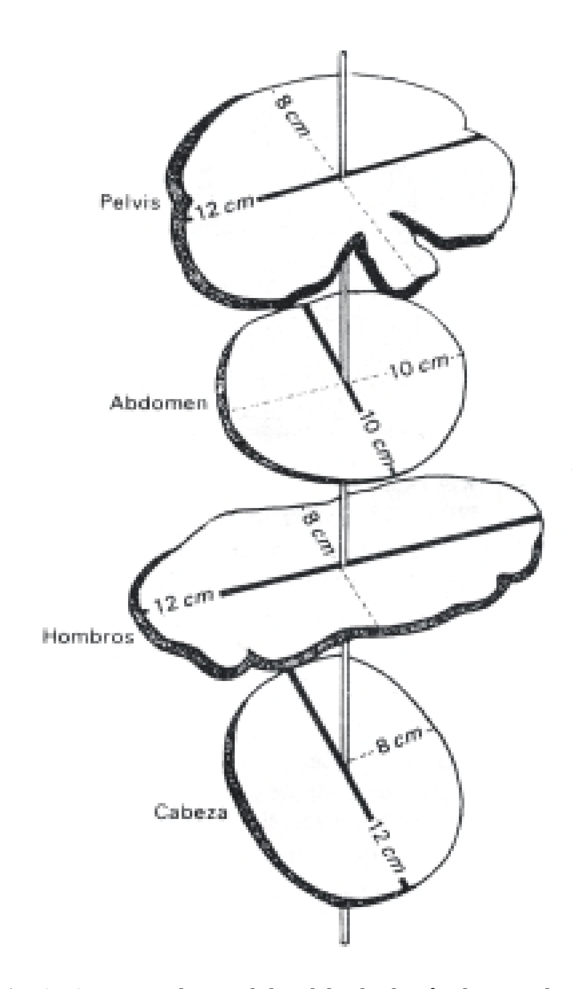


Fig. 9.16. Principales medidas del cilindro fetal. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

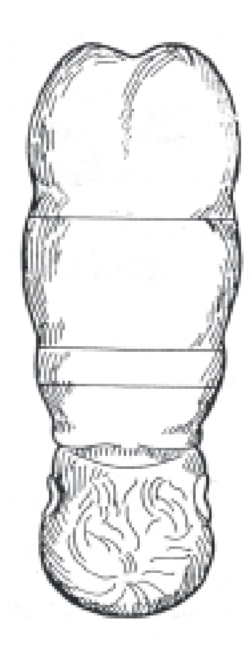


Fig. 9.17. Cilindro fetal. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Los diámetros anteroposteriores son:

1. *Diámetro frontooccipital:* une la protuberancia con el punto medio de la sutura metópica y mide 12 cm.
2. *Diámetro mentooccipital:* une el mentón con el occipucio y es el mayor de los tres; mide 13 cm.
3. *Diámetro suboccipitobregmático:* une la región suboccipital con la bregmática y es el menor de los tres diámetros ya que sólo mide 9,5 cm. Este es el diámetro que se ofrece en la presentación de vértice.

Los diámetros transversales son:

1. *Diámetro biparietal:* mide 9,5 cm.
2. *Diámetro bitemporal:* mide 8 a 8,5 cm.

Cilindro fetal. En el embarazo a término el feto se encuentra en una actitud de flexión y mediante las contracciones adopta una actitud de flexión exagerada de

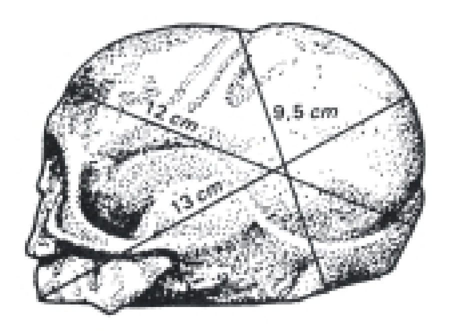


Fig. 9.18. Diámetro anteroposteriores de la cabeza fetal: mentooccipital, 13 cm; frontooccipital, 12 cm; suboccipitobregmático, 9,5 cm. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

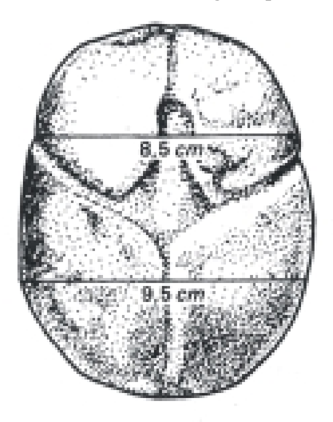


Fig. 9.19. Diámetros transversales de la cabeza fetal: biparietal, 9,5 cm; bitemporal, 8,5 cm. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

la cabeza y los brazos sobre el tronco, y de las piernas sobre su cara ventral, de tal manera que cada una de sus partes llena los espacios que dejan otras, es decir, adopta la forma de un cilindro. Este cilindro así formado es el objeto del parto, y realiza durante el parto las mismas evoluciones que tendría que realizar un cilindro de sus mismas dimensiones en un conducto incurvado como la pelvis.

El cilindro fetal se encuentra dotado de elasticidad limitada en su centro, por el esqueleto, y de mayor elasticidad en la periferia por las partes blandas.

ATENCIÓN DEL TRABAJO DE PARTO Y DEL PARTO

La atención del trabajo de parto y del parto ha sido siempre una preocupación del médico al tratar de disminuir los riesgos de la parturienta y lograr un recién nacido vivo y sano.

El desarrollo tecnológico de la Medicina, y de la Obstetricia en particular, ha ido alejando la fisiología del parto normal del quehacer de los obstetras, por lo que aumentó el uso indiscriminado de exploraciones e investigaciones masivas. En estos momentos existe un movimiento mundial para tratar de regresar en algunos aspectos a la fisiología normal del trabajo de parto y a humanizarlo, no tan sólo con el *confort* de las salas de parto, sino también con la analgesia del dolor y con la participación o presencia del padre durante la labor del parto.

Nuestro país ha iniciado estas actividades en muchas de nuestras maternidades, aunque casi siempre el acompañante es una madre o hermana de la parturienta y no el esposo.

En la *fase latente del trabajo de parto*, la paciente podrá ser ingresada y atendida en la Sala de Cuidados Perinatales, donde se precisarán de nuevo todos los antecedentes de interés para reevaluarla de forma más integral. Se verán los exámenes complementarios indicados desde el Cuerpo de Guardia o de la sala de donde proceda, y se iniciará una dinámica educativa con ella y el familiar acompañante para que participen de forma activa y sin ansiedad en esta fase de preparación para el trabajo de parto.

Se pueden realizar pruebas de bienestar fetal, y se debe auscultar el foco fetal y controlar la dinámica uterina cada 2 horas. Si en 20 horas en las nulíparas o 14 en las multíparas no se ha iniciado la fase activa del trabajo de parto, se procederá a valorar la conducción de la labor de parto de acuerdo con las pruebas de bienestar fetal.

Fase activa de la labor de parto. En esta fase la parturienta se trasladará a la Sala de Prepartos, donde se realizará la hoja de recibimiento y se establecerá la clasificación de la parturienta, el nivel del personal médico que le realizará el seguimiento de su labor de parto y el pronóstico del parto.

En este período del parto se auscultará el foco fetal y se controlará la dinámica uterina cada 30 min. Si existe alguna alteración en la auscultación del foco fetal, se realizará cardiotocografía fetal. También se hará control fetal con monitor en las parturientas con pérdida de líquido amniótico meconial y en las pacientes con afecciones crónicas o con sospecha de CIUR.

La paciente puede ingerir una dieta blanda y el examen obstétrico bimanual se realizará cada 3 horas, previa asepsia y antisepsia de la región vulvovaginal. Este intervalo se acorta o prolonga de acuerdo con las circunstancias del parto.

Es importante que en el primer tacto vaginal que se le realice se evalúe la pelvis para determinar:

1. Accesibilidad o no del promontorio.
2. Características del sacro.
3. Características de las espinas ciáticas.
4. Ángulo subpúbico.
5. Espacio interisquiático.

Es correcto realizar un *partograma* o esquema que nos permita identificar la correspondencia de la fase activa de la labor de parto con el descenso de la presentación.

Los *signos vitales* se deben tomar con una frecuencia de 3 horas para las parturientas normales y cada 1 ó 2 horas para aquéllas que presenten afecciones crónicas, preeclampsia o rotura prematura de membranas (RPM).

La *amniotomía* se debe realizar cuando la dilatación esté avanzada o completa para prevenir la sepsis materno-fetal y para contribuir a una mejor evolución del parto.

El *uso de oxitocina* se debe limitar a las mujeres que presenten una *hipodinamia* y no para acelerar los trabajos de parto que se desarrollan normalmente.

Se debe dar apoyo psicológico a la parturienta y que se cumpla la psicoprofilaxis con aquéllas que concurrieron a los cursos preparto y recordarles cómo realizar el esfuerzo del pujo. El apoyo de los familiares en esta etapa del parto es de gran importancia para la mayoría de las parturientas.

La parturienta se trasladará a la Sala de Partos para la expulsión y el alumbramiento. Para realizar el pronóstico del parto en todas las parturientas, hay que tener una capacidad integradora de todos los factores que pueden constituir un riesgo en este momento:

1. Paridad.
2. Edad de la paciente.
3. Características del cuello.
4. Tamaño del feto.
5. Presentación y variedad de la presentación.
6. Estado de las membranas y aspecto del líquido amniótico.
7. Diámetros de la pelvis y su relación con el feto.
8. Características de la dinámica uterina.

MECANISMO DEL PARTO EN LA PRESENTACIÓN DE VÉRTICE

En la mayoría de los partos se realiza por parte del objeto del parto (el feto) una serie de evoluciones que van a ir sorteando los diferentes diámetros y curvatura de la pelvis ósea y de las partes blandas del canal, y que tendrá su mecanismo bien establecido en cada una de las presentaciones. Por ser la presentación de vértice la más frecuente, describiremos estos mecanismos.

Primer tiempo: orientación, descenso y flexión de la cabeza. Para facilitar su entrada en la excavación pélvica, la cabeza se reduce por flexión y cabalgamiento de los huesos del cráneo y orienta sus diámetros mayores anteroposteriores hacia el diámetro mayor del estrecho superior. Al comienzo del parto la cabeza colocada transversalmente se halla en actitud indiferente y presenta su diámetro frontooccipital de 12 cm al estrecho superior de la pelvis.

En virtud de las contracciones uterinas y de la resistencia que ofrece el estrecho superior, la cabeza se flexiona y sustituye su diámetro anteroposterior por otro menor, el suboccipitofrontal de 10,5 cm. Si el grado de resistencia de la pelvis fuera mayor, la cabeza pudiera hiperflexionarse, y sustituir este último diámetro por otro aún más pequeño, el suboccipitobregmático, de 9,5 cm.

Otros factores como la articulación de las vértebras cervicales y el lugar en que se encuentra situada la articulación occipitoatlantoidea en relación con el diámetro anteroposterior de la base del cráneo, favorecen el movimiento de flexión. En efecto, la presión ejercida por la contracción uterina sobre la columna vertebral del feto se trasmite a la articulación occipitoatlantoidea, que corresponde a los cóndilos del agujero occipital y que no están situados precisamente en el mismo diámetro anteroposterior de la base del cráneo. De esta forma se constituye una palanca de diferente longitud de brazos: uno corto que corresponde a la distancia que separa el agujero occipital y otro largo que se dirige al mentón. Así, de acuerdo con las leyes de la palanca, el lugar de mayor resistencia corresponde al brazo de palanca de mayor longitud, y el feto no podrá descender sin que la cabeza se flexione. El brazo de palanca más corto corresponde al occipital y es el que primero penetra en la excavación pelviana (fig. 9.20).

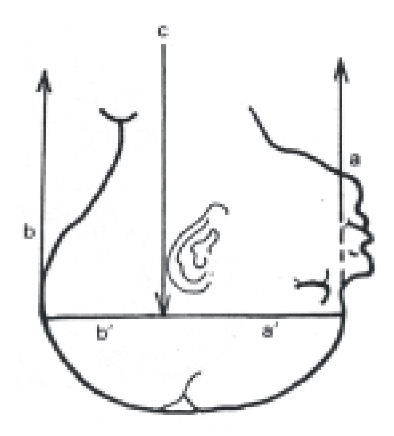


Fig. 9.20. Representación esquemática del mecanismo de flexión de la cabeza. La resultante de la fuerza de la contracción uterina (c) tropieza con la resistencia del canal del parto, expresada en las fuerzas a y b, que multiplicadas por los brazos de palanca a' y b' dan una resultante mayor en la parte anterior de la cabeza fetal y se produce la flexión de la cabeza hacia delante. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Si la sustitución de un diámetro por otro más pequeño fuera aún insuficiente, la cabeza podría reducirse más, por no estar sólidamente articulados los huesos del cráneo en esta etapa, los cuales pueden aproximarse unos a otros y en casos extremos hasta "cabalgar" unos sobre otros. De esta manera se consigue una reducción de los diámetros transversales y anteroposteriores de la cabeza.

Segundo tiempo: encajamiento de la cabeza en la excavación pelviana. La cabeza, colocada transversal u oblicuamente en el estrecho superior, presenta su diámetro biparietal en sentido anteroposterior o con una ligera oblicuidad. El saliente formado por el promontorio entra en contacto con la bolsa parietal posterior.

La contracción uterina hace que la cabeza realice un movimiento de lateroflexión, en virtud del cual el parietal posterior desciende a la excavación pelviana y rebasa el promontorio, mientras el parietal anterior está detenido al nivel del pubis. Este movimiento de lateroflexión que realiza la cabeza y que permite el encajamiento del parietal posterior recibe el nombre de *asinclitismo posterior*. Al descender la cabeza por debajo del promontorio y alojarse el parietal posterior en la concavidad del sacro, permite el descenso a su vez del parietal anterior hacia la cavidad pelviana.

Cuando ambos parietales han franqueado el estrecho superior de la pelvis se puede decir que *la cabeza se ha encajado.* La cabeza también puede encajarse en *asinclitismo anterior* e incluso *sinclíticamente.*

En las nulíparas con pelvis normales, a causa de la tonicidad uterina y del patrón contráctil al final de la gestación, es frecuente observar el encajamiento de la cabeza aun antes del término del embarazo.

Tercer tiempo: rotación interna de la cabeza. La cabeza, colocada transversal o ligeramente oblicua en el estrecho superior, dispuso sus diámetros mayores en relación con los mayores (transversales u oblicuos) del estrecho superior y realizó su descenso hasta el estrecho inferior (segundo tiempo). Al llegar aquí se encuentra con una situación completamente distinta: los diámetros mayores del estrecho inferior son los anteroposteriores, por lo cual tiene que realizar una rotación de 90º para acoplar así sus diámetros mayores (anteroposteriores) a los del estrecho inferior que también son los anteroposteriores.

El movimiento de rotación es realizado por la cabeza llevando el occipucio hacia la sínfisis del pubis, en tanto que la frente se dirige hacia atrás, a la excavación sacra. Este movimiento lo realiza la cabeza ya en contacto con el suelo perineal y ha sido denominado *rotación interna de la cabeza* (fig. 9.21).

Cuarto tiempo: desprendimiento de la cabeza y encajamiento de los hombros. Una vez orientada la cabeza en sentido anteroposterior y en virtud del motor uterino, se apoyará más fuertemente sobre el plano perineal, y más adelante sobre el anillo vulvar.

El occipucio se halla colocado en la línea media, o ligeramente hacia un lado, en la parte inferior del arco pubiano, y la frente ocupa la excavación sacra. Las contracciones continúan y se inicia un movimiento de deflexión de la cabeza.

La cabeza tiene que vencer la resistencia del perineo y de la extremidad inferior del sacro y del cóccix. El sacro puede realizar movimientos muy limitados, no mayores que 5 a 6 mm en su parte inferior (nutación y contranutación del sacro); sin embargo, el cóccix puede retropulsar 30 a 40 mm.

Una vez retropulsado éste, la cabeza se mantendrá fija sin ningún movimiento de retroceso. Se observará cada vez más el abombamiento del perineo con distensión del ano y aparecerá en el anillo vulvar un segmento cada vez mayor de la cabeza.

El occipucio continúa fijo debajo de la sínfisis del pubis mientras que la frente hace un amplio recorrido desde la excavación sacra hasta la horquilla vulvar y se produce una deflexión progresiva de la cabeza. Por último, la cabeza va dilatando el anillo vulvar y aparecen, en secuencia, las eminencias frontales, la raíz de la nariz, la boca, y, por último, el mentón, hasta completar su desprendimiento total (fig. 9.22).

Mientras la cabeza se está desprendiendo en sentido anteroposterior, los hombros, con diámetro biacromial y situados en el estrecho superior en un diámetro transverso u oblicuo, van descendiendo. A la vez que la cabeza se desprende, los hombros van penetrando en la excavación pelviana (encajamiento de los hombros).

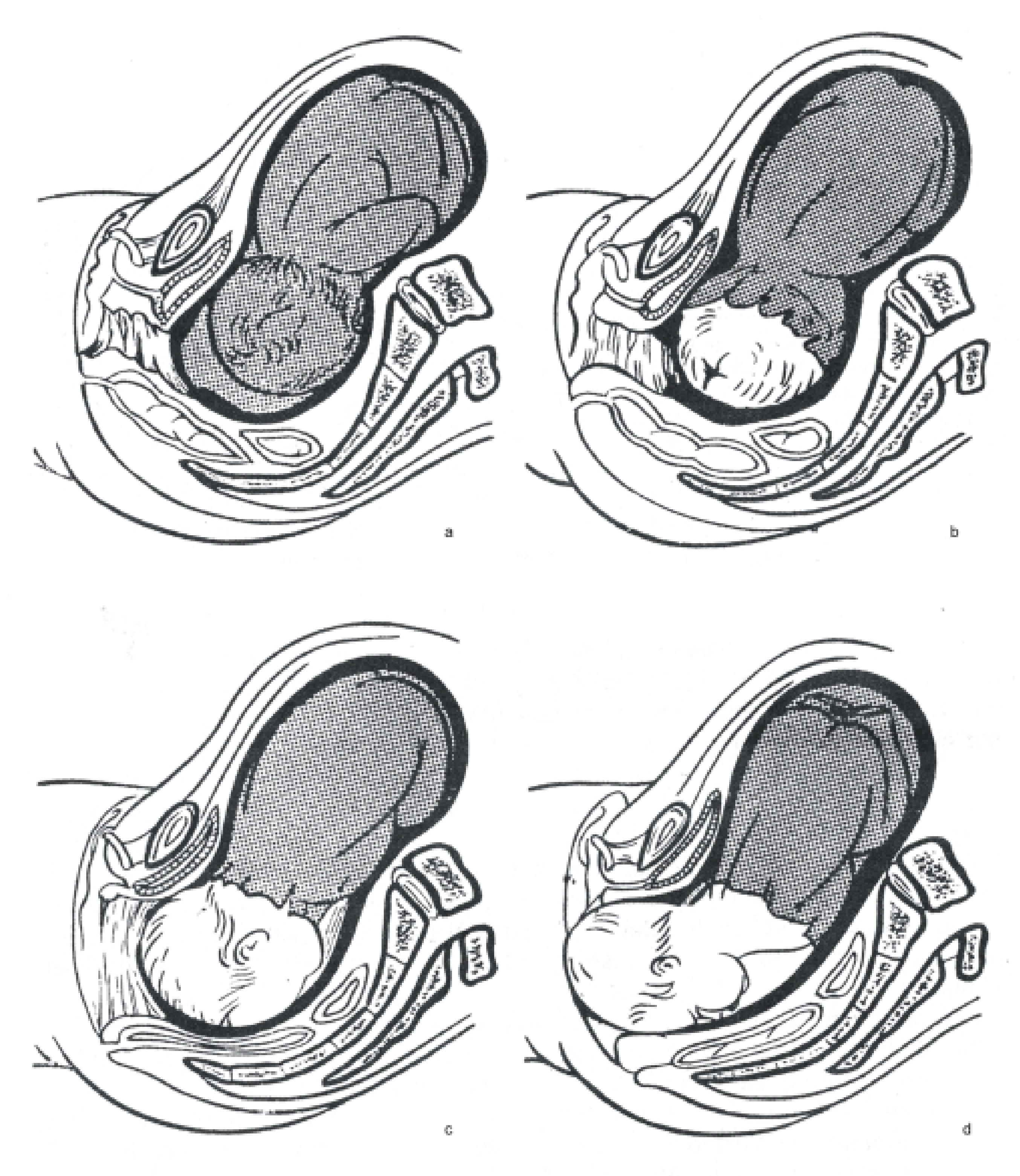


Fig. 9.21. Rotación interna de la cabeza. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Quinto tiempo: rotación interna de los hombros y externa de la cabeza. Los hombros, que han llegado en transversa al estrecho inferior, tienen que realizar un movimiento de rotación interna de 90º para llevar su diámetro mayor biacromial al diámetro mayor anteroposterior del estrecho inferior.

Los hombros, al realizar su rotación interna en el estrecho inferior, hacen que la cabeza, fuera de la vulva y sin nada que la obstaculice, realice su rotación externa.

El hombro anterior queda colocado detrás de la sínfisis del pubis y el hombro posterior alojado en la excavación sacra, con lo cual termina el quinto tiempo del mecanismo del parto (fig. 9.23).

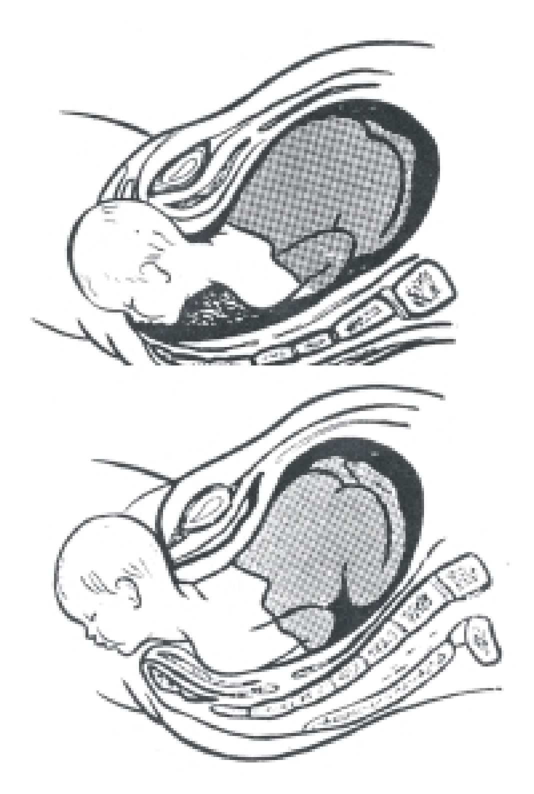


Fig. 9.22. Desprendimiento de la cabeza occipitopubiana y encajamiento de los hombros. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

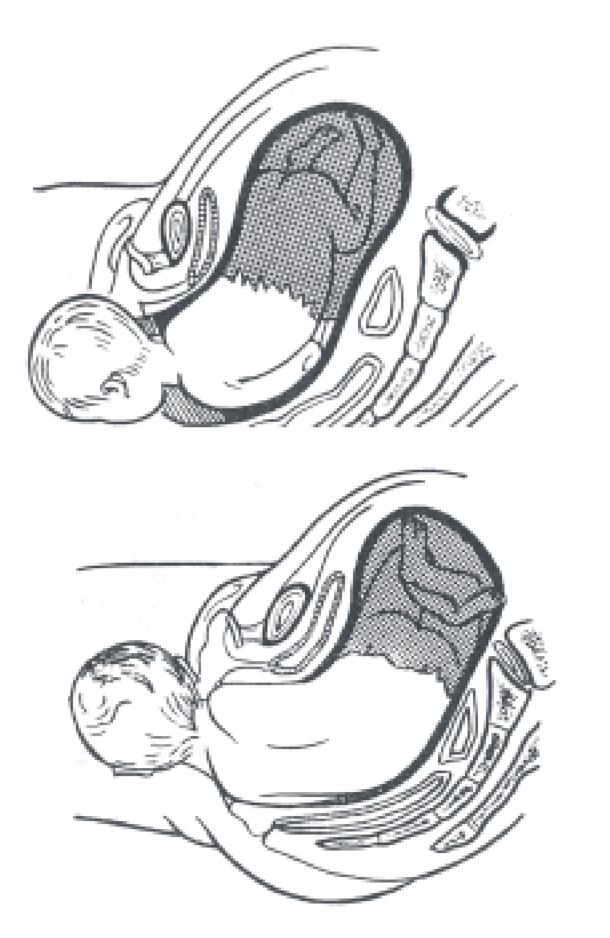


Fig. 9.23. Rotación interna de los hombros y externa de la cabeza. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Al producirse la rotación externa de la cabeza, el occipucio rota espontáneamente hacia el mismo lado en que estaba situado el dorso mientras se efectuaba el encajamiento, por lo que en las posiciones izquierdas el occipucio rotará hacia el muslo izquierdo de la madre, y en las posiciones derechas, en sentido inverso.

Sexto tiempo: expulsión de los hombros y deslizamiento del resto del cuerpo. En el tiempo anterior se explicó que uno de los hombros había rotado hacia delante y se colocó debajo de la sínfisis del pubis, mientras que el hombro posterior se había dirigido hacia atrás y alojado en la excavación sacra. La fuerza expulsiva de las contracciones proyecta al feto y éste fija su hombro posterior y desciende el anterior, el cual se desliza por debajo del pubis y se desprende. Después permanece fijo el hombro anterior detrás de la sínfisis del pubis y el hombro posterior recorre toda la cara anterior del sacro, los planos perineales de la pelvis blanda y acaba por desprenderse a través del anillo vulvar. Cuando los hombros se han desprendido, todo el resto del cilindro fetal lo hace a continuación. La pelvis fetal no tiene que rotar, ya que el diámetro bitrocantéreo del feto tiene la misma orientación que el biacromial y al pasar por el estrecho inferior está orientado en sentido anteroposterior, coincidiendo con el anteroposterior del estrecho inferior.

Una vez expulsados los miembros inferiores del feto por la hendidura vulvar, termina el mecanismo del parto.

ATENCIÓN DEL PERÍODO DE EXPULSIÓN

Cuando la dilatación se ha completado y la cabeza llega al plano perineal, la parturienta experimenta deseos de pujar en cada contracción y se abomba el perineo, por lo que sabemos que la paciente está en período expulsivo (fig. 9.24).

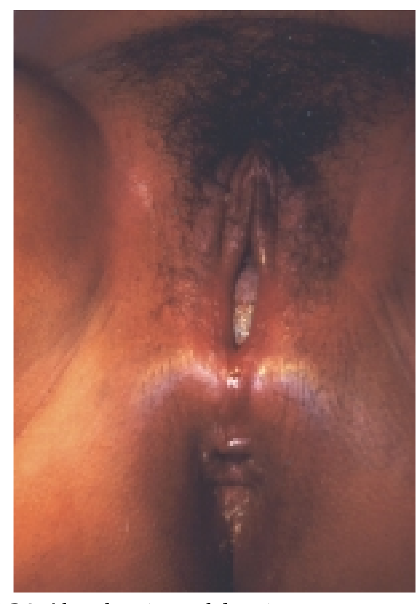


Fig. 9.24. Abombamiento del perineo.

Se colocará a la paciente en posición ginecológica en una mesa de partos, donde se encuentre segura. En este período es conveniente auscultar con más frecuencia el foco fetal.

Se debe realizar la asepsia del perineo, la vulva y la raíz de los muslos de la parturienta. Después se le colocarán los paños estériles y medias ginecológicas.

El médico debe lavarse previamente con agua, jabón y cepillo, por lo menos durante 5 min. Se vestirá con bata estéril, gorro, tapabocas y botas, y después se colocará los guantes estériles.

Una vez preparado el campo operatorio, se observará el abombamiento cada vez más marcado del perineo por el descenso de la cabeza fetal.

Cuando la cabeza fetal va a desprenderse, debe controlarse su salida para que lo haga lentamente y con ello proceder a lo que se ha llamado defensa del perineo (fig. 9.25). La mano izquierda se coloca sobre el saliente de la cabeza y con la mano derecha se cogen, entre el pulgar por un lado y los dedos índice y medio por el otro, las eminencias frontales a través del perineo tenso. Con ambas manos se controla la salida de la cabeza para evitar que ésta lo haga bruscamente y produzca un desgarro perineal.

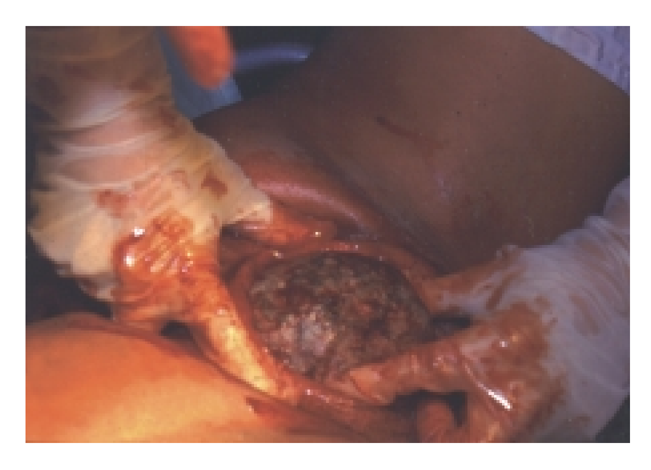


Fig. 9.25. Defensa del perineo.

Aunque la protección del perineo es conveniente, no debe prolongarse exageradamente, sobre todo en primíparas tardías o cuando el perineo es alto, grueso y rígido. En estos casos se realizará su infiltración local con procaína a 1 % u otro anéstesico similar y se procederá a realizar la episiotomía mediolateral derecha o izquierda (fig. 9.26). La episiotomía siempre es más ventajosa que un desgarro perineal, pero actualmente se preconiza no abusar de este proceder de no ser necesario.

Una vez expulsada la cabeza fetal (fig. 9.27), se aspiran las flemas de las fosas nasales de la orofaringe





Fig. 9.26. Episiotomía mediolateral.

mientras se va produciendo espontáneamente el resto del mecanismo del parto. Si existiera alguna circular del cordón, se libera. Después que dejamos de sentir las pulsaciones en el cordón umbilical, se pinza éste con tres pinzas de Kocher y se secciona entre las dos más próximas (fig. 9.28); luego se libera la que queda en el extremo distal para tomar en un tubo de ensayo la muestra para la dosificación de TSH, que se realiza profilácticamente a todos los recién nacidos en nuestro país.

ATENCIÓN DEL PERÍODO DE ALUMBRAMIENTO

Una vez terminado el período de expulsión, debe asistirse con especial atención al alumbramiento. Se observarán los signos clínicos del desprendimiento placentario:

1. Elevación del útero por encima del ombligo y desviación hacia la derecha; esto se puede observar a través de las cubiertas abdominales.



Fig. 9.27. Expulsión de la cabeza fetal.

2. Signo de Küstner, el cual consiste en el ascenso del cordón umbilical al colocar nuestra mano por encima de la sínfisis del pubis y rechazar el útero hacia arriba, lo que significa que la placenta aún esta adherida al útero (fig. 9.29). En caso de que la placenta se haya desprendido, el cordón no se moverá (fig. 9.30).
3. Descenso espontáneo de la pinza colocada en el cordón al nivel de la vulva.

El desprendimiento placentario por lo general ocurre espontáneamente en los 10 min siguientes a la expulsión del recién nacido, pero se debe esperar hasta 30 min antes de actuar. Una vez desprendida la placenta



Fig. 9.28. Pinzamiento y corte del cordón umbilical.

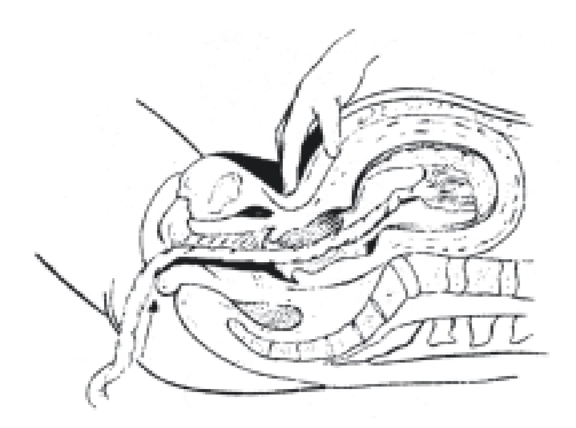


Fig. 9.29. Signo de Küstner: placenta sin desprenderse. *Tomado de O Rigol, op. cit.*



Fig. 9.30. Signo de Küstner: placenta desprendida. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

puede quedar retenida en la vagina; en este caso se tracciona suavemente del cordón y se indica a la paciente que puje para facilitar la expulsión. También se puede hacer expresión del fondo uterino con el mismo objetivo, pero siempre que se haya desprendido la placenta (maniobra de Credé).

Una vez expulsada la placenta se debe evitar el desgarro de las membranas, para lo cual se le imprimen movimientos de torsión a la placenta (maniobra de Dublin), de manera que las membranas se hagan más resistentes a los desgarros y vayan saliendo lentamente, pero íntegras.

Después de extraída la placenta se procede a su revisión. Se observa su cara materna (fig. 9.31), y si falta algún cotiledón, se hará revisión manual de la cavidad uterina. También se revisa la integridad de las membranas y se da por terminado el alumbramiento (fig. 9.32).

REVISIÓN DEL CANAL BLANDO DEL PARTO

El médico nunca dará por concluida la atención del parto, sin haber revisado cuidadosamente el canal blando del parto.

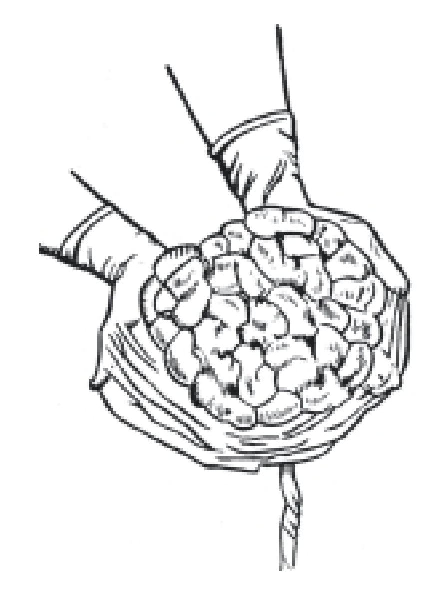


Fig. 9.31. Revisión de la placenta por su cara materna. *Tomado de O Rigol, op. cit.*



Fig. 9.32. Revisión de las membranas. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

En algunas ocasiones es necesaria la revisión manual de la cavidad uterina, para lo cual se cambiará el campo estéril y se realizará asepsia vulvoperineal de nuevo. El médico se cambiará de guantes y en estas condiciones apoyará una mano en el abdomen de la paciente, al nivel del fondo uterino y lo atraerá hacia abajo; mientras con la mano introducida a través de la vagina explora primero toda la cavidad del cuerpo uterino, después rechaza el útero hacia arriba con la mano que palpa el abdomen y explora el segmento inferior que es fino, suave y fláccido.

Después del alumbramiento, se colocan las valvas vaginales, que sujeta un ayudante, para revisar la vagi-

na y el cuello uterino. Este último debe revisarse con pinzas de anillo colocando una al lado de la otra y rotándolas en sentido de las manecillas del reloj por ambos lados o también pinzando los labios anterior y posterior.

Si al revisar el cuello, los fondos del saco, las paredes vaginales, el introito y el vestíbulo vulvar se encuentra algún desgarro, éste se sutura al igual que la episiotomía si fue realizada.

Antes de pasar la paciente a su cama, debe observarse si el útero está bien contraído, en la línea media y por debajo del ombligo, si la vejiga está vacía, si no sangra o si se ha formado hematoma en el perineo.

Durante las primeras 4 a 6 horas después del parto debe mantenerse a la parida en observación en la Sala de Prepartos o en la Sala de Puerperio inmediato. La tensión arterial, el pulso y la frecuencia respiratoria deben tomarse cada 30 min.

PEQUEÑA CIRUGÍA OBSTÉTRICA

En este acápite, describiremos las técnicas quirúrgicas ampliadoras o utilizadas para reparar desgarros producidos durante el parto en los distintos segmentos del canal blando del parto y de uso más frecuente en nuestro medio. Estas técnicas son:

1. Episiotomía.
2. Perineorrafia.
3. Traquelorrafia.

EPISIOTOMÍA

CONCEPTO

Es una operación ampliadora que se realiza durante la expulsión del feto, mediante la sección quirúrgica de la región vulvar, tercio inferior de la vagina y tejidos perineales, con el objetivo de facilitar la expulsión fetal y preservar la integridad del suelo pelviano.

INDICACIONES

La episiotomía está indicada en las condiciones siguientes:

1. Para evitar desgarros vaginovulvoperineales:
   a) Por estrechez o hipoplasia vulvovaginal.
   b) Por escasa elasticidad vaginovulvoperineal.
   c) Por exceso de volumen fetal.
   d) Por afecciones locales predisponentes (edema, condilomas o cicatrices).
   e) En primíparas.
   f) En perineo alto y excesivamente musculoso.
2. Para evitar trauma obstétrico y acelerar el período expulsivo:
   a) En el parto prematuro.
   b) En la presentación pelviana.
   c) En el parto gemelar.
   d) En el sufrimiento fetal.
   e) En el período expulsivo demorado.
3. Para aplicaciones instrumentales sobre el polo cefálico.
4. Para evitar el prolapso genital (actualmente en controversia).

CLASIFICACIÓN

De acuerdo con la orientación de la sección o el corte, la episiotomía puede ser lateral, mediolateral u oblicua y media (figs. 9.33 y 9.34).

TÉCNICA

1. *Antisepsia de la región:* con agua y jabón y después una solución antiséptica.
2. *Anestesia:* con novocaína a 1 ó 2 % o similar. Puede realizarse infiltración local de la zona operatoria, bloqueo pudendo o anestesia regional en "silla de montar", sobre todo si se prevé un parto instrumentado.
3. *Sección con la tijera botonoda:* se introduce una de sus ramas en la vagina entre los dedos índice y medio de la mano del operador, los cuales sirven de guía al corte y de protección al polo fetal para no herirlo. La sección debe ser perpendicular a la superficie de la piel y firme tratando de realizarla con un solo corte.
4. *Sutura de la episiotomía:* esta se denomina episiorrafia. Antes de proceder, se debe esperar a la expulsión de la placenta y su revisión. Después se realiza nuevamente la antisepsia de la región, el cambio de los paños del campo operatorio y la revisión del canal blando del parto con sutura de los desgarros del cuello uterino si existieran. Posteriormente se coloca una compresa o tapón vaginal, con una cinta o gasa larga de control que salga fuera de la vulva, para evitar que la sangre que fluye procedente del útero nos impida suturar sin un buen campo de observación. Se debe obtener una buena visibilidad del campo operatorio, si fuera necesario, mediante el uso de valvas vaginales y la asistencia de un ayudante.

   La episiorrafia se inicia habitualmente suturando la vagina, comenzando 1 cm detrás del ángulo distal con *catgut* cromado 00 ó 0 con puntos continuos o separados; se sigue la reconstrucción perineal de tejido muscular, conjuntivo y celular subcutáneo,

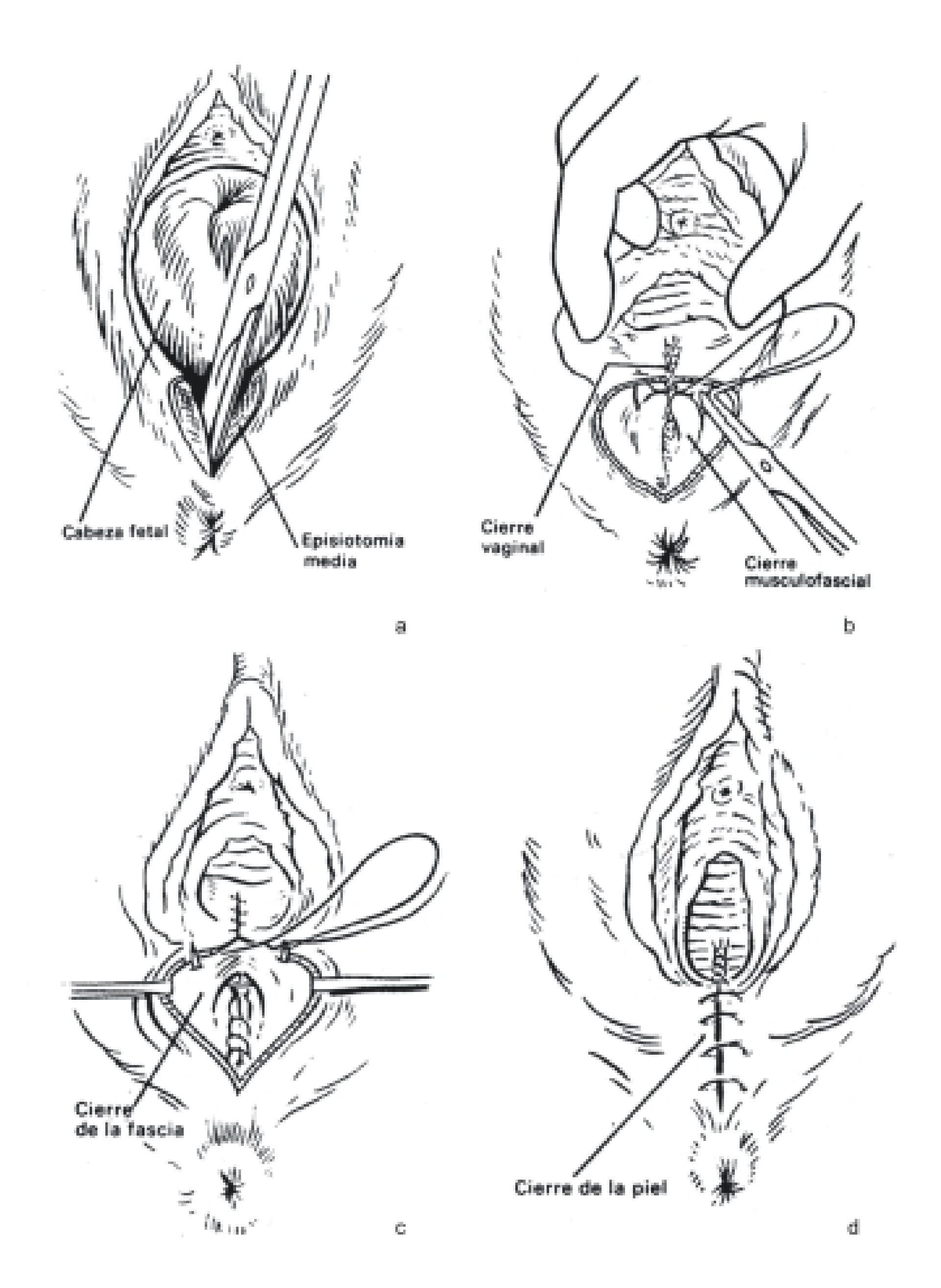


Fig. 9.33. Episiotomía y episiorrafia medias. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

con puntos separados, y por último la piel a puntos separados de Mayo o con sutura subdérmica, que puede resultar menos dolorosa en el puerperio (figs. 9.33 y 9.34).

Debe lograrse un afrontamiento adecuado de los distintos planos músculo aponeuróticos, la vagina y la piel, además de tener en cuenta la obtención de una buena hemostasia, evitar los espacios entre tejidos o "vacíos" y la necrosis por tracción excesiva de los puntos para lograr una evolución satisfactoria en el puerperio mediato. Si la herida de la episiotomía se prolonga al esfínter anal o recto, se procederá a su sutura según se señala posteriormente en la técnica de la perineorrafia.

PERINEORRAFIA

CONCEPTO

Es la sutura de los desgarros que pueden producirse en la región perineal. Los desgarros del perineo pueden ocurrir a consecuencia de partos normales cuando están presentes algunas causas favorecedoras, pero aumenta la posibilidad de ellos en las situaciones siguientes:

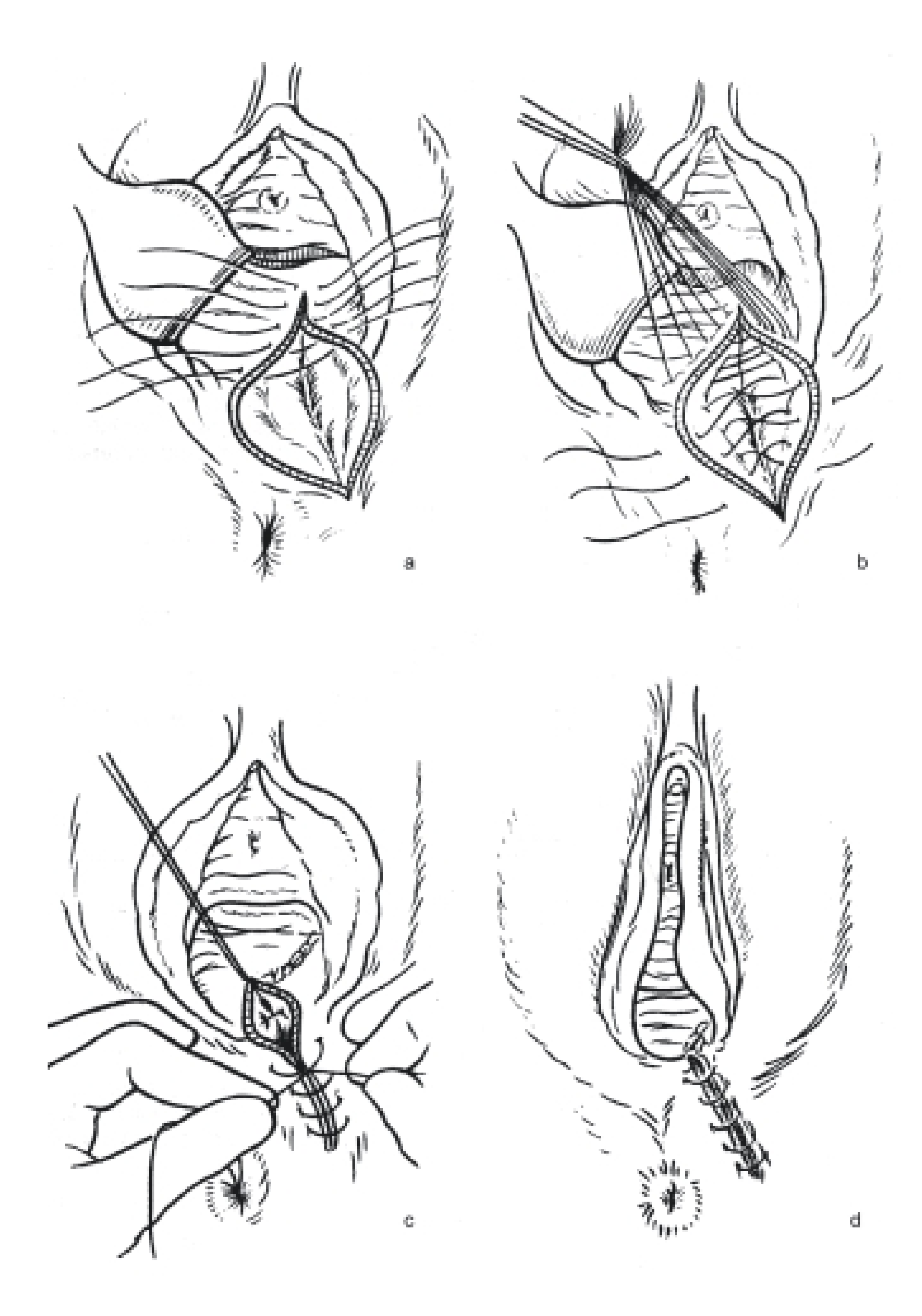


Fig. 9.34. Técnica de la episiorrafia mediolateral (izquierda): a) puntos sueltos en mucosa vaginal; b) cierre, con puntos sueltos, de músculos perineales y reparación de músculos elevadores del ano; c) cierre de la piel a puntos sueltos; d) sutura completa. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

1. Cuando hay aumento de los diámetros cefálicos.
2. Cuando la arquitectura del estrecho inferior de la pelvis disminuye el área de su parte anterior.
3. Cuando se realiza alguna instrumentación obstétrica.
4. Cuando ocurre la salida brusca del polo cefálico por contracción fuerte.

Los desgarros tienen la desventaja de que su dirección y extensión irregular dificultan una sutura anatómica, por lo cual con frecuencia aparecen complicaciones posteriores.

Los desgarros se clasifican por su extensión en cuatro grados:

Grado I. Sólo interesa la piel y el tejido celular subcutáneo hasta 2 cm de profundidad.

Grado II. Interesa, además, la musculatura perineal hasta 3 cm de profundidad.

Grado II. Desgarro extenso que incluye el esfínter anal.

Grado IV. El desgarro se extiende a la pared del conducto anorrectal.

Estos desgarros se suturan con puntos separados de *catgut* cromado por planos.

En los desgarros grado II y IV se realiza, en primer lugar, la sutura del esfínter anal o recto con puntos separados; después la de los músculos elevadores del ano y, por último, la de los planos superficiales. En los desgarros de grado IV debe indicarse tratamiento con neomicina para lograr la asepsia del colon.

TRAQUELORRAFIA

CONCEPTO

Es la sutura de los desgarros del cuello uterino después del parto. Estos ocurren por la salida brusca del feto, por el uso inadecuado de oxitocina, la dilatación forzada del cuello, expulsión incompleta o aplicación de fórceps o espátulas.

La traquelorrafia se debe realizar sistemáticamente aunque no se produzca sangramiento por el desgarro, para contribuir de esta forma a una mejor involución del cuello uterino y a la profilaxis de alteraciones de éste (ectropión, incompetencia cervical, cervicitis crónica, etc.).

Los desgarros pueden ser pequeños, limitados a las comisuras laterales, de 1 ó 2 cm de longitud o mayores, hasta llegar incluso al fondo del saco vaginal, y hasta el segmento inferior y considerarse una rotura uterina, accidente grave que requiere una conducta terapéutica muy activa e inmediata (ver capítulo 24).

TÉCNICA

Para su sutura se debe pinzar el cuello uterino con dos pinzas de anillo después de exponer éste con valvas vaginales que sostendrá un ayudante. Se procede a suturar cada desgarro con *catgut* simple 00, a puntos separados o con sutura continua, comenzando siempre por encima del ángulo del desgarro. Si el desgarro es muy alto debe evitarse interesar el endometrio en la sutura.

Capítulo 10

PUERPERIO NORMAL

Dr. A. Velazco, Dr. O Rigol

CONCEPTO

Se define como puerperio normal el período que transcurre desde que termina el alumbramiento hasta el regreso al estado normal pregravídico del organismo femenino. El puerperio se divide en:

1. *Puerperio inmediato,*que está dado en las primeras 24 horas.
2. *Puerperio mediato,*que transcurre desde 1 hasta los 10 días.
3. *Puerperio tardío,* desde el onceno hasta los 42 días posteriores al parto.

Hay que señalar que la involución total que ocurre en el organismo es sobre la base de fenómenos locales y generales.

CAMBIOS LOCALES

Después del alumbramiento el fondo uterino se encuentra a 2 traveses de dedo por encima del ombligo, y con consistencia firme por las contracciones de las ligaduras vivientes de Pinard, que forman un globo de seguridad e impide, en condiciones normales, la pérdida de sangre. Al próximo día está a 2 traveses de dedo por debajo del ombligo, al segundo día desciende 3 traveses de dedo, y de ahí en adelante un través de dedo diario. Aproximadamente a los 10 ó 12 días después del parto, se encuentra por debajo de la sínfisis del pubis (fig. 10.1). El segmento inferior del útero, que mide de 8 a 10 cm durante el parto, no es posible distinguirlo al tercer día, lo que explica la rápida involución del tamaño del útero los primeros días. Después del alumbramiento, la cavidad uterina queda recubierta por la decidua, con excepción de la zona donde se encontraba la placenta (herida placentaria).

En la decidua se producen cambios, y a partir del décimo día del puerperio se inicia la proliferación del endometrio y el día 25 ya está revestida toda la cavidad uterina. Antes de completarse la regeneración se

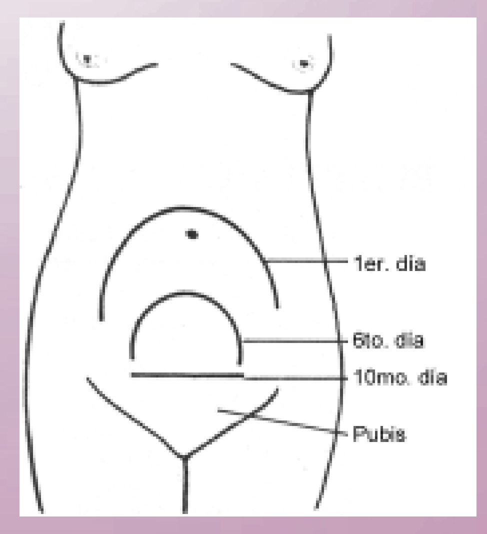


Fig. 10.1. Altura del útero en los primeros 10 días del puerperio. *Tomado de O Rigol, Ginecología y obstetricia, Tomo I, 1ra. ed., 1984.*

ha formado una barrera leucocitaria que tiene como papel fundamental impedir el paso de los gérmenes, que ya desde el cuarto día posparto han invadido el útero por la herida placentaria. Si la puérpera tiene una buena nutrición y una hemoglobina dentro de límites normales, es mejor la reparación del lecho placentario. Después del parto, el cuello uterino está descendido (muchas veces hasta el introito), edematoso y se encuentra permeable a 2 ó 3 dedos. A los 3 días se encuentra reconstituido y permeable a los loquios, y al décimo día está cerrado y con un aspecto normal.

CAMBIOS GENERALES

PULSO

Después que se produce la salida del feto se origina un enlentecimiento cardíaco, por lo que en condiciones normales el pulso se hace bradicárdico (60 a 70 latidos/min). Este fenómeno que se considera normal es debido a una reacción del organismo. Por tanto, ante una

paciente que presente taquicardia, se considerará como un elemento patológico y nos obligará a pensar en aquellas entidades que lo puedan provocar como son: infección, anemia y enfermedad cardíaca.

TEMPERATURA

Después del parto y hasta pasadas 96 horas (cuarto día) debe producirse un incremento de la temperatura de carácter fisiológico hasta 1ºC. Este fenómeno está dado por 2 razones:

1. El paso al torrente sanguíneo de pequeñas cantidades (mínimas) de *vernix caseosa*, fragmentos microscópicos de membranas o mínima cantidad de líquido amniótico, que se traslada a través del lecho placentario hasta el torrente sanguíneo.
2. Debido a la presencia de toxinas que son emitidas por gérmenes que se encuentran en el útero y que durante su involución pasan a la sangre.

Este fenómeno fisiológico del aumento de la temperatura 1ºC no influye ni modifica el estado general de la paciente ni el pulso. Sólo cuando es intenso deja de ser fisiológico, y constituye un fenómeno grave (patológico) que se denomina *sapremia puerperal*.

SANGRE

En el puerperio también se produce una disminución de la citemia, originada por la pérdida de hasta 500 mL de sangre, lo cual se considera fisiológico. Se une a esto el paso de líquido del espacio extravascular al torrente sanguíneo, lo que origina una anemia real como consecuencia de ambos fenómenos. Puede existir una leucocitosis fisiológica de 12 000 a 13 000 leucocitos.

PESO

En este período el peso materno se reduce en aproximadamente 8 kg, lo cual es debido a:

1. Salida del feto, placenta, líquido amniótico y membranas ovulares.
2. Reabsorción de líquido.
3. Involución de los segmentos de órganos: útero, hígado y corazón.

METABOLISMO

Propio de los cambios regresivos de todos los órganos en el puerperio, se añade un aumento del metabolismo, lo que puede originar un incremento de la glicemia (hiperglicemia > 6,2 mmol/mL).

CAMBIOS ENDOCRINOS

Durante la lactancia se produce amenorrea, al principio secundaria a la inhibición de la hormona foliculoestimulante (FSH) y la hormona luteinizante (LH) por la prolactina, y luego por el estímulo de la succión del pezón con la ayuda de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y la hormoma tiroestimulante (TSH).

EQUILIBRIO HIDROMINERAL

Se presentan cambios en el equilibrio ácido-básico, con tendencia a la acidosis y cetosis en ayuno.

La diuresis puede estar aumentada hasta unos 2 000 mL en las primeras 24 horas y menos en días posteriores.

LACTANCIA MATERNA

Durante el embarazo, los estrógenos, la progesterona y la prolactina, actúan sobre el tejido mamario (*acinis* y conductos galactóforos) estimulando su maduración morfológica y bioquímica necesaria para la futura lactancia. Por otra parte, la progesterona participa en la prevención de la lactogénesis, y su disminución después del parto favorece su inicio.

Las hormonas mencionadas actúan sobre el hipotálamo (factores liberadores e inhibidores) y activan el factor inhibidor de la prolactina (PIF ó FIP). La succión del pezón induce la secreción de oxitocina por la hipófisis. La deprivación hormonal de estrógenos y progesterona así como la desaparición de la inhibición del FIP, aumenta la prolactina para comenzar la lactancia (fig. 10.2).

Se pueden describir 3 fases de la lactancia.

1. *Lactogénesis:* es la etapa de producción e inicio de la secreción láctea. Son conocidos los cambios preparatorios durante el embarazo, el estímulo de la prolactina producida por la hipófisis junto con la somatotropina estimulan la secreción láctea en su inicio.
2. *Lactopoyesis:* es el mantenimiento de la secreción láctea, participa la glándula suprarrenal a través de los glucocorticoides en la síntesis de lactosa y caseína con la participación de la tirosina, la insulina y factores nerviosos, entre ellos el vaciamiento de la glándula por la lactación del recién nacido.
3. *Eyección láctea:* la succión del pezón con la consiguiente liberación de oxitocina por la neurohipófisis actúa sobre el tejido mioepitelial de los conductos galactóforos, lo cual produce su contracción y participa en la eyaculación y expulsión de la leche (fig. 10.2).

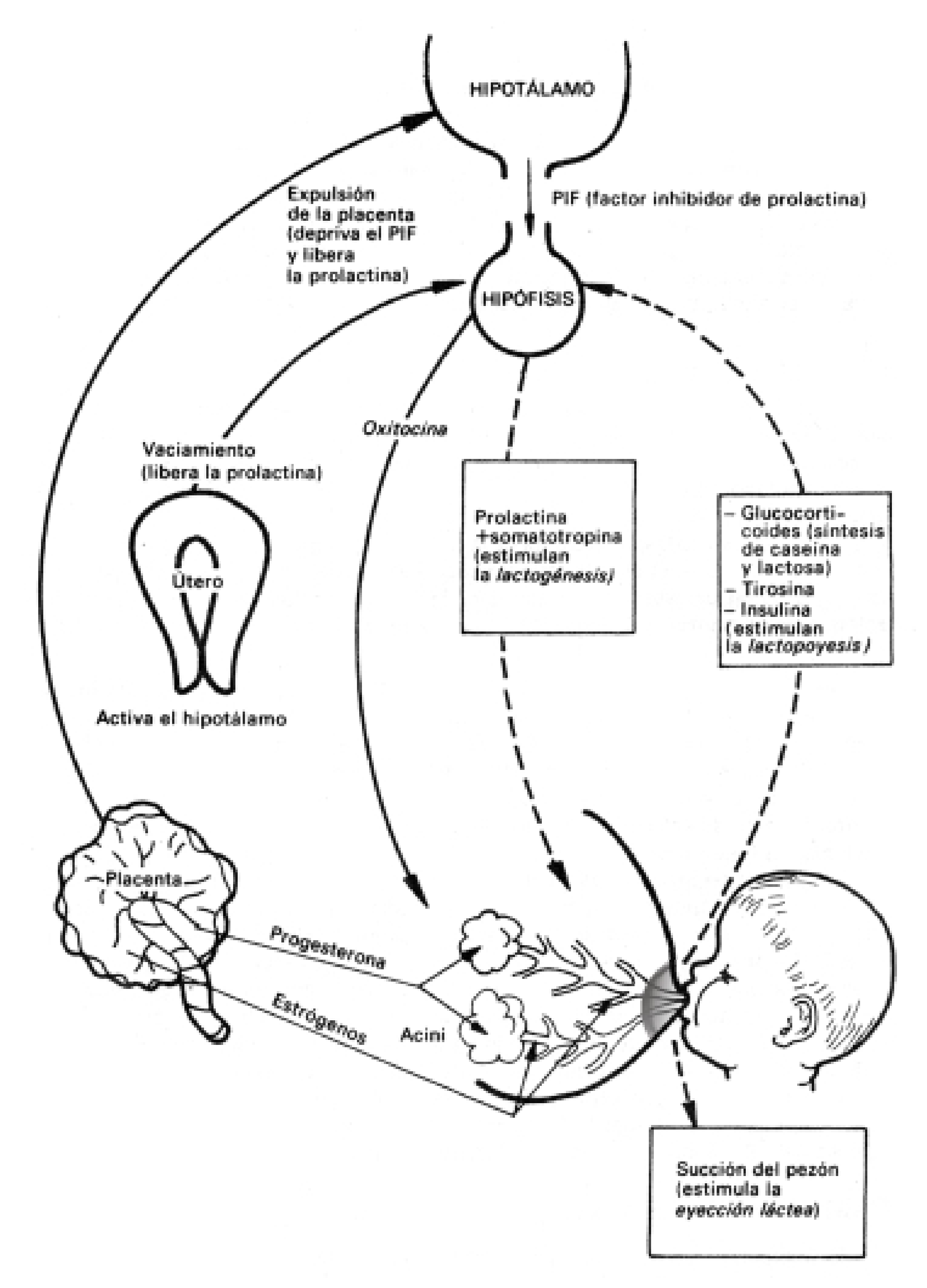


Fig. 10.2. Esquema representativo de la lactancia materna, donde aparecen los distintos factores de inhibición y estimulación. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR EN EL PUERPERIO

PUERPERIO INMEDIATO

PRIMERAS 4 HORAS POSPARTO

En este período la paciente se trasladará del Salón de Partos al Salón de Recuperación (alojamiento conjunto) en los lugares que existan, donde se tomarán las medidas adecuadas según el lugar y las condiciones existentes.

CARACTERÍSTICAS DEL SANGRAMIENTO

En este aspecto tendremos en cuenta:

1. *Cantidad:* según el número de compresas o apósitos empapados.

2. *Color:* debe ser oscuro y de sangre fresca rutilante o uno de éstos, así como se debe observar la presencia de coágulos.

Cualquier variación en estos parámetros nos hace pensar en complicaciones en este período.

CARACTERÍSTICAS DEL ÚTERO

Es propio de este momento que el útero esté contraído por encima del ombligo.

OTRAS CARACTERÍSTICAS

1. El *pulso arterial* y la *tensión*: se tomarán cada ½ hora durante 4 horas, lo cual nos permitirá detectar alteraciones y sospechar complicaciones.
2. En caso que se haya practicado episiotomía debe vigilarse la herida, ya que es posible la presencia de hematoma, lo cual se refleja por dolor en la zona y el aumento de volumen de la herida quirúrgica.
3. En este período es de suma importancia medir la diuresis espontánea de la paciente (parto fisiológico o quirúrgico), lo cual nos ayudará a evitar atonía uterina por esta causa y a la vez a diagnosticar otros problemas.
4. Durante estas primeras horas se le deben administrar abundantes líquidos, para reponer las pérdidas ocurridas durante el trabajo de parto y el parto. Si se trata de un parto fisiológico e instrumentado o uno de estos casos, se le administrará jugo o leche a la paciente; y si es parto quirúrgico (cesárea) la administración será por vía endovenosa (dextrosa a 5 % y suero glucofisiológico, o uno de éstos).
5. En los casos en que sea posible debe comenzarse de inmediato la lactancia materna a libre demanda (desde la misma mesa de parto), lo cual ayudará a la disminución del sangramiento.
6. Se realizará una valoración integral de la paciente en este período que nos permita, uniendo el examen físico y los signos vitales, tener de forma integral su evolución y pronóstico.

PRIMERAS 24 HORAS POSPARTO

Se deben tomar las medidas siguientes (fig. 10.3):

1. Según las características del parto, se indicará dieta libre o blanda, con el suministro de abundantes líquidos.
2. Observar las características del sangramiento (cantidad, color y olor).
3. Medidas de asepsia y antisepsia de la región vulvoperineal y de la región de la herida quirúrgica si existiera, con aseo de agua estéril y soluciones antisépticas.
4. Movilización de la paciente después de las primeras 4 horas, donde sea posible, así como de cambio de ropa (bata).
5. Aseo general de la paciente.
6. Tomar los signos vitales: pulso, tensión arterial, y temperatura cada 4 horas, por el personal más calificado en ese momento.
7. Cuidado de las mamas para el beneficio de la lactancia materna.
8. Llegadas las 24 horas, valoración de la paciente de forma integral por el médico y el personal de mayor calificación teniendo en cuenta los siguientes parámetros en el estado general de la paciente y del recién nacido:
   a) Facies.
   b) Coloración de mucosas.
   c) Humedad de mucosas.
   d) Estado anímico.
   e) Signos vitales (tensión arterial, pulso y temperatura).
   f) Abdomen: inspección y palpación.
   g) Características del útero, loquios y perineo.
   h) Diuresis (espontánea o por sonda).
   i) Estado de las mamas: cantidad de secreción láctea y palpación.
   j) Debe realizársele los siguientes complementarios: Hb., Hto. y serología.

PUERPERIO MEDIATO

En la Sala de Puerperio debe estar la paciente de 3 a 5 días donde las condiciones sean favorables y durante este período se tendrá en cuenta:

1. Valoración diaria del estado de la puérpera por el personal de mayor calificación.
2. Observación de enfermería.
3. Toma de los signos vitales cada 8 ó 12 horas.
4. Mantener la lactancia materna.
5. Valorar criterio de alta a los 3 ó 5 días. Elementos que se deben tener en cuenta:
   a) Estado general.
   b) Valoración de los exámenes complementarios.
   c) Signos vitales normales.
   d) Características normales: útero, loquios y mamas.

PUERPERIO TARDÍO

Este período comprende hasta 42 días en su hogar. El seguimiento se hará de acuerdo con las características y posibilidades reales en cada lugar por el personal calificado de mayor nivel.

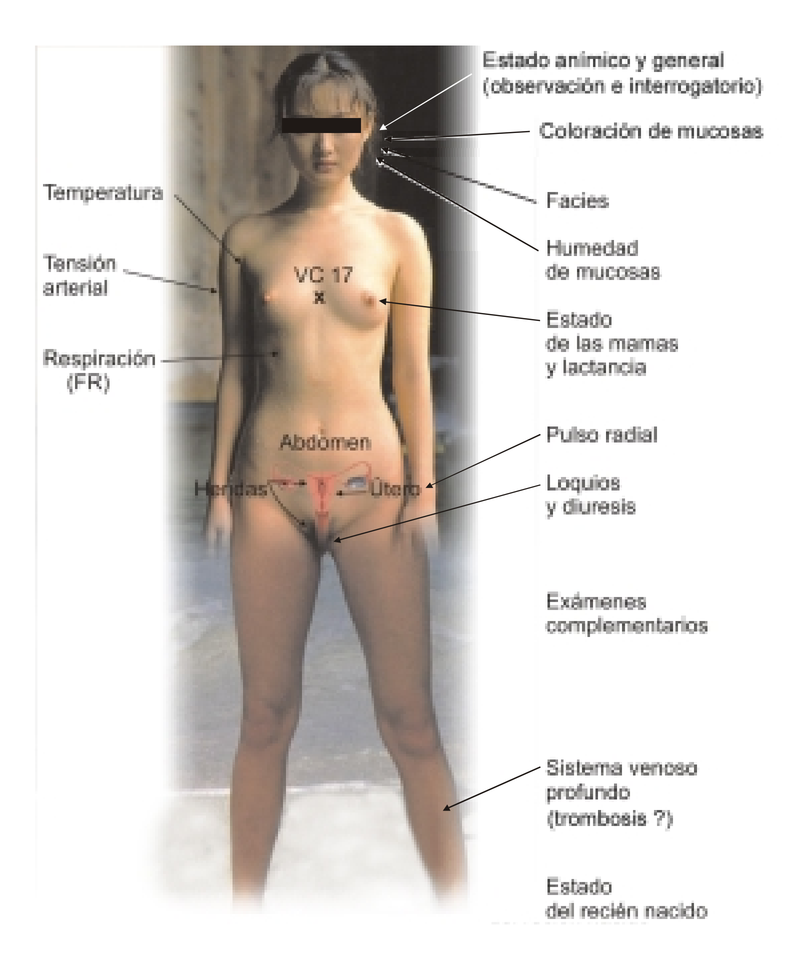


Fig. 10.3. Atención al puerperio. Esquema resumen.

Los aspectos más importantes son:

1. Mantener la lactancia materna exclusiva.
2. Valoración integral de la madre y el recién nacido.
3. Se orientará sobre la planificación familiar futura.
4. Se prohibirán las relaciones sexuales.

TÉCNICAS DE LA LACTANCIA

Actualmente se comienza a lactar al niño inmediatamente depués del parto y se continúa a libre demanda. El recién nacido obtiene en los 2 primeros días una cantidad moderada de calostro rico en proteínas y minerales, pero con menos azúcar y grasas. En unos 5 días el calostro sufre una conversión gradual a leche madura. Es importante el contenido de inmunoglobina A que posee, ya que protege al recién nacido de infecciones entéricas. Por lo general, la cantidad de leche va en aumento a partir del tercer día, y alcanza el punto culminante al final del tercer mes. Puede estimularse la lactancia por moxibustión del punto Vaso Concepción 17, en la línea media, al nivel de los pezones o cuarto espacio intercostal.

Ante todo se requiere la higiene de las manos y las mamas, lo que se logra con un buen lavado utilizando agua hervida y algodón estéril.

La puérpera debe estar sentada con comodidad, para lo cual el asiento debe contar de un buen espaldar, y el pie del lado que lacta estará colocado sobre un banquito. Si da el pecho acostada, lo hará sobre el lado de la mama utilizada, auxiliándose con una almohada bajo el tórax, para que le levante un poco el cuerpo. El niño, mientras lacta, debe tener dentro de la boca el pezón y parte de la aréola; igualmente deberá tener apartadas las ventanas nasales, para lo cual la madre separa la mama con los dedos índice y medio de la mano contraria.

La duración de la lactancia es variable, puede ser de 15 a 20 min, utilizando ambas mamas cada vez en forma alterna, pues con ese tiempo casi siempre se consigue que la mama quede vacía; de no ser así, debe completarse con la extracción manual o mecánica.

Después de cada tetada, se colocará al niño sobre los hombros para que pueda expulsar los gases.



RIESGO REPRODUCTIVO

Dra. V. Herrear, Dr. J. Oliva, Dr. F. Domínguez

RIESGO PRECONCEPCIONAL

CONCEPTO

Se conoce como *riesgo preconcepcional* a la probabilidad que tiene una mujer no gestante de sufrir daño (ella o su producto) durante el proceso de la reproducción.

Esto está condicionado por una serie de factores, enfermedades o circunstancias únicas o asociadas que pueden repercutir desfavorablemente en el binomio, durante el embarazo, parto o puerperio.

Por lo antes expuesto, el riesgo puede ser de carácter biológico, psicológico y social, y no es valorado por igual en cada caso; es decir, que la misma condición de riesgo no repercute de forma igual en cada mujer o pareja, por lo que debemos hacer un enfoque y análisis individualizado en cada caso.

Por lo tanto, no puede hacerse una clasificación esquemática del riesgo preconcepcional, pero sí debemos tener en cuenta una serie de criterios principales que nos ayuden a su identificación.

ANTECEDENTES Y CONDICIONES GENERALES

Edad (menos de 18 y más de 35 años)

En las mujeres muy jóvenes es más frecuente que el embarazo termine antes de tiempo (aborto, parto inmaduro o prematuro), así como que ocurran malformaciones congénitas y complicaciones como: inserción baja placentaria, toxemia, distocia del parto, muerte fetal, etc.

En las mujeres mayores de 35 años también son frecuentes las complicaciones antes señaladas, sobre todo si se añaden otros factores de riesgo como la multiparidad, hábito de fumar y enfermedades crónicas.

Peso (malnutridas)

Las malnutridas por defecto deberían aumentar de peso antes de la concepción, ya que con frecuencia se le asocian partos pretérminos y toxemia. En el caso de las obesas, las complicaciones principales van a estar asociadas con la toxemia y la hipertensión arterial, pero también pueden verse la prematuridad y el bajo peso.

Condiciones sociales desfavorables o conductas personales (o de pareja) inadecuadas

Éstas también constituyen un factor de riesgo para el embarazo y el producto. Entre ellas se encuentran: alcoholismo, promiscuidad, pareja inestable, madre soltera, hacinamiento, intento suicida, no solvencia económica, maltrato, etc.

Antecedentes obstétricos y reproductivos

1. *Paridad:* es más riesgosa la primera gestación (sobre todo si concomitan otros factores), así como cuando ha habido más de 3 partos.
2. *Intervalo intergenésico:* lo consideramos corto cuando es menor que 1 año, no así para la césarea anterior, que consideramos hasta 2 años. Esta condición se asocia, con más frecuencia, con nacimientos pretérminos y anemias durante el embarazo.
3. *Abortos espontáneos,malformaciones congénitas y muertes perinatales:* pudieran estar relacionados con factores orgánicos y genéticos que deben ser estudiados antes del embarazo.
4. *Recién nacidos de bajo peso y pretérminos:* pueden repetirse en próximas gestaciones alguna causa previa que lo favorezca: enfermedades crónicas, hábito de fumar, malformaciones uterinas, miomas, etc.
5. *Toxemia anterior:* puede repetirse debido al mal control de los hábitos higiénico-dietéticos, así como si han aparecido otros factores.
6. *Cesárea anterior:* como toda intervención sobre el útero debe considerarse hasta los 2 años, ya que es un factor que no podemos modificar.
7. *Rh negativo sensibilizado:* constituye un importante riesgo aunque no es frecuente. También debe estudiarse cuando han existido múltiples gestaciones.

Antecedentes patológicos personales

Principales enfermedades crónicas

Entre éstas se encuentran hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatías, nefropatías y hepatopatías, que son las más importantes por su repercusión sobre la vida del binomio, seguidas en frecuencia por el asma bronquial y las anemias. Además, existen otras condiciones que pueden no haberse relacionado antes, ya que solamente lo hicimos con las más frecuentes.

Es importante destacar que cuando se asocian los factores, el riesgo se incrementa.

Una vez detectado el problema y su magnitud, debemos actuar para, en lo posible, erradicar, disminuir o controlar el riesgo, y, de esta manera, posibilitar el embarazo en el caso que se desee, o tomar una conducta sobre anticoncepción temporal o definitiva.

En nuestro medio, en el nivel de la atención primaria de salud (APS) existe un Programa para el Control de Riesgo Preconcepcional, que se desarrolla en todos los consultorios médicos de familia y se centraliza al nivel del policlínico: tiene como objetivo fundamental incidir y modificar positivamente el riesgo existente antes de que la mujer se embarace, con el fin de lograr que la concepción ocurra en las mejores condiciones posibles.

Este programa establece una *negociación* con la pareja o la mujer sobre su futuro reproductivo, con pleno conocimiento de su riesgo, para que espere un tiempo (acordado entre ambas partes) para su estudio y mejoramiento de las condiciones. Durante el mismo debe usar algún método anticonceptivo. Esta conducta debe guiarse con una orientación adecuada, no imponerse, ya que se rompería la relación de respeto médico-paciente.

Se considera controlada una paciente cuando existe registro del pensamiento médico en la historia clínica, con la correspondiente estrategia que se vaya a seguir.

No se incluyen dentro de este programa:

1. Paciente que no desea embarazo, o que se infiera que no desea embarazo y que está usando método anticonceptivo.
2. Cuando exista la certeza de no actividad sexual.
3. Cuando hay anticoncepción permanente.
4. Cuando haya desaparecido la condición de riesgo.

Logrando un conocimiento y control adecuados del riesgo preconcepcional, disminuiremos la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.

RIESGO OBSTÉTRICO

El embarazo es considerado tradicionalmente como un evento fisiológico. Sin embargo, según *Zuspan,* debe ser considerado como de excepción, ya que es capaz de producir la muerte o daño permanente, tanto a la madre como al recién nacido.

Las gestantes de riesgo constituyen de 20 a 30 % del total de embarazadas, y son responsables de 70 a 80 % de la mortalidad perinatal.

El éxito de la atención prenatal reside en la identificación temprana de las gestantes con factores de riesgo. Se les dará su valor clínico, y planificará la adecuada atención de éstas, con la finalidad de evitar o disminuir en lo posible el daño materno y perinatal.

Un factor de riesgo se define como aquél que directa o indirectamente contribuye a que se modifique el desarrollo normal del feto, el estado materno o ambos.

La identificación temprana de los factores de riesgo, seguida de una atención adecuada, pueden prevenir o modificar los resultados perinatales desfavorables.

Los factores de riesgo son innumerables y su importancia puede ser mayor o menor, más cuando en una gestante pueden concurrir varios factores, con mayor efecto sobre el producto. La valoración del riesgo es un proceso dinámico, ya que se puede incrementar, disminuir o mantener sin variaciones, de ahí la necesidad de la evaluación continua de toda gestante.

El concepto de embarazo de alto riesgo atañe tanto a la madre como al feto. Se define como un *embarazo de riesgo* aquél que presenta un riesgo estadísticamente elevado de accidente perinatal, por sus condiciones generales, antecedentes o anomalías que aparecen durante el embarazo.

El enfoque de riesgo se basa en la medición de esa probabilidad. El enfoque de riesgo encierra el supuesto de que según se avance en el conocimiento sobre los factores de riesgo que permitan acciones preventivas eficaces, los daños a la salud ocurrirán en menor número y consecuencia.

La importancia y el valor del factor de riesgo para la medicina preventiva dependen del grado de asociación con el daño a la salud, de la frecuencia del factor de riesgo en la comunidad y de la posibilidad de prevenirlo.

El grado de asociación se determina mediante el llamado *riesgo relativo,* que expresa el número de veces en que el daño aparece en las personas que presentan el factor, cuando se compara con su aparición en las personas que no presentan el factor de riesgo; representa el riesgo individual.

El conocimiento del valor del riesgo relativo es importante para el obstetra que se responsabiliza con la atención directa de una gestante determinada. La frecuencia del factor de riesgo en la comunidad sirve de base para la determinación del riesgo atribuible, que tiene en cuenta no sólo el riesgo relativo del factor de riesgo sino, además, su frecuencia. El riesgo atribuible expresa el riesgo dentro de la colectividad y su conocimiento es muy importante para los responsables de salud de un área, municipio o provincia, cuando deben reducir la prevalencia de factores de riesgo en la población.

La relación de un factor de riesgo determinado con un daño concreto puede ser de 3 tipos:

1. *Relación causal:* el factor de riesgo desencadena el proceso morboso. Ejemplos: la placenta previa origina la muerte fetal por anoxia; la rubéola durante el primer trimestre del embarazo causa malformaciones congénitas.
2. *Relación favorecedora:* en ella existe una franca relación entre el factor de riesgo y la evolución del proceso (pero no es la causa directa). Ejemplo: la gran multiparidad favorece la situación transversa y el prolapso del cordón umbilical.
3. *Relación predictiva o asociativa:* se expresa en sentido estadístico, pero no se conoce la naturaleza de esa relación. Ejemplo: la mujer que ha perdido ya un feto o un recién nacido corre más riesgo de perder su próximo hijo.

No todos los factores de riesgo son causales. Los hechos que preceden a otros no necesariamente los causan.

En realidad, la mayoría de los factores de riesgo tienen una relación favorecedora, de manera que entre el factor de riesgo y el resultado final (daño) debe aparecer un resultado intermedio sin el cual no se llegaría a producir el daño. La detección y la prevención de este resultado intermedio es el objetivo de la consulta prenatal de las pacientes con factores de riesgo.

En este concepto se aúna un grupo diferente de embarazos, y la incidencia varía, según los criterios obstétricos, entre 15 y 60 %.

La comparación de la evolución entre los grupos de embarazadas de riesgo y las normales destaca un hecho esencial: que también se producen accidentes perinatales en el grupo de embarazadas caracterizadas *a priori* como normales; es decir, que no existe un embarazo sin riesgo potencial.

La valoración del riesgo brinda muchos beneficios, ya que, además de ayudar a la identificación del embarazo de alto riesgo, constituye un excelente instrumento educativo. Esta valoración proporciona los datos precisos necesarios para descubrir los problemas potenciales y dirigir con plena eficacia las acciones médicas, así como establecer aquéllas encaminadas a resolver o prevenir dichos problemas.

IDENTIFICACIÓN DEL ALTO RIESGO OBSTÉTRICO

Varios sistemas para la investigación de la gestante de alto riesgo obstétrico han sido propuestos por diferentes autores, y cada uno de ellos consiste en una lista de condiciones, que se conocen y se asocian con resultados perinatales desfavorables. Estos sistemas incluyen entre los factores de riesgo complicaciones médicas que afectan a la madre, o el antecedente de una mala historia obstétrica. Algunos sistemas dan un valor numérico a los factores de riesgo, en dependencia de la severidad de éstos, con una puntuación total que supone la gravedad del problema potencial.

Otros sistemas identifican a las gestantes de riesgo mediante una evaluación cuidadosa de la historia médica y obstétrica de las gestantes.

Los que defienden los sistemas de puntuación, alegan que éstos ayudan al médico encargado de la atención de la gestante no sólo a seleccionar las gestantes de riesgo, sino que permiten elaborar un pronóstico del embarazo, lo que no se obtiene siempre, debido a la baja sensibilidad de muchos de los indicadores de riesgo y también a causa de que los resultados del embarazo están influidos por las interacciones médicas efectuadas después que la situación de alto riesgo es identificada, lo que limita su empleo para predecir resultados.

El sistema escogido para la selección de las gestantes de alto riesgo debe permitir, por tanto, la identificación fácil y rápida de los factores de riesgo, para poder iniciar el manejo adecuado de cada caso en particular. Debe permitir también una evaluación continua durante todo el embarazo, que tome en consideración la relación mutua que tienen algunos factores entre un período y otro del embarazo, de manera que no sólo identifique el grupo de riesgo al inicio del embarazo, sino que pueda determinar la presencia de cualquier complicación que haga que una gestante de bajo riesgo se convierta en una de alto riesgo.

La valoración estandarizada del riesgo incrementa considerablemente la calidad de la atención prenatal, al poner a disposición del clínico un vasto caudal de información que garantiza un cuidado prenatal óptimo.

ELEMENTOS DE LA ATENCIÓN PRENATAL

El control del embarazo, incluido dentro de la medicina preventiva, es primordial para reducir los acci-

dentes perinatales al poderse identificar los principales riesgos evitables.

Este control necesita una metódica y reiterada recopilación de información clínica, para lo cual es indispensable una búsqueda activa de signos de alerta, basada en los principales riesgos, lo que proporcionaría a la consulta una plena eficacia.

Este control debe ser estricto para todas las embarazadas, dada la posibilidad del riesgo potencial de un accidente perinatal. Con mucha frecuencia, será el control prenatal, el método que detectará los primeros signos de una alteración en el desarrollo de un embarazo que aparentemente parece transcurrir con normalidad.

El riesgo es variable en relación con su repercusión sobre el embarazo; sin embargo, existen categorías mayores de riesgo anteparto, agrupadas principalmente en: enfermedades preexistentes, historia obstétrica previa desfavorable, enfermedades condicionadas por la gestación, y evidencias de malnutrición materna.

Estas categorías deberían ser identificadas tempranamente, para darles la consideración apropiada en la atención del embarazo.

Las mujeres han modificado su comportamiento en lo referente al cuidado de su salud, y actualmente esperan actuar como participante activo. El enfoque de riesgo, con la ventaja de este cambio de actitud, consiste en obtener mediante un interrogatorio cuidadoso todo lo referente a la identificación, historia y datos en relación con los problemas de la gestante, lo cual se complementa con los datos obtenidos por el examen físico y los exámenes del laboratorio.

La información recogida en la atención prenatal debe ser discutida con la gestante y sus familiares y debe abarcar los elementos siguientes:

1. Importancia y repercusión de los factores de riesgo identificados sobre el embarazo.
2. El o los efectos potenciales que el embarazo puede tener sobre dichos factores de riesgo.
3. Incapacidad funcional materna condicionada por dichos factores y duración de ésta.
4. Investigaciones necesarias que se deben realizar para controlar el bienestar materno-fetal.
5. Posible pronóstico de resultados favorables maternos y fetales.

La supervisión del feto en la gestante de alto riesgo obstétrico estará basada en:

1. Determinar la edad gestacional.
2. Descubrir malformaciones congénitas.
3. Detectar anomalías del crecimiento fetal.
4. Determinar la presencia y severidad de la asfixia fetal aguda y crónica.

CLASIFICACIÓN DEL RIESGO OBSTÉTRICO

Ésta se hace según *EL manual de diagnóstico y tratamiento* (La Habana, 1997).

Bajo riesgo

1. Déficit nutricional grados III y IV.
2. Muerte perinatal.
3. Incompetencia cervical o uterina.
4. Parto pretérmino y de bajo peso o uno de éstos.
5. Parto previo con isoinmunización.
6. Preeclampsia-eclampsia.
7. Desprendimiento prematuro de la placenta.
8. Cesárea anterior u otra operación uterina.

Alto riesgo

1. Tumor de ovario.
2. Hipertensión arterial.
3. Enfermedad renal.
4. Diabetes mellitus.
5. Cardiopatía.
6. Procesos malignos.
7. Anemia por hematíes falciformes (sicklemia).
8. Enfermedad pulmonar.
9. Enfermedad del tiroides.
10. Enfermedad hepática.
11. Epilepsia.

CONDICIONES QUE SE DEBEN VIGILAR EN EL CONSULTORIO

1. Edad: menor de 18 o mayor de 35 años.
2. Paridad: mayor que 6 hijos.
3. Intervalo intergenésico de menos de 1 año.
4. Déficit sociocultural.
5. Déficit nutricional grado II.
6. Hábitos tóxicos.
7. Aborto habitual.
8. Recién nacido anterior con más de 4 200 g de peso.
9. Citología vaginal anormal.
10. Malformación anterior o trastornos genéticos.
11. Retraso mental.
12. Estatura menor que 150 cm.
13. Presión arterial de 120/80 mm de Hg en la primera visita.
14. Retinopatía (corresponde generalmente a diabetes o hipertensión).
15. Trastornos circulatorios periféricos.
16. Infecciones cervicovaginales.

EVALUACIÓN DURANTE EL EMBARAZO

Cada visita prenatal es una oportunidad para descubrir una anomalía que pueda originar dificultad para la madre, el producto o ambos, y que constituya un factor de riesgo.

BAJO RIESGO

1. Infecciones virales.
2. Ganancia de peso inadecuada.
3. Tabaquismo y alcoholismo (se debe vigilar).
4. Útero grande en relación con la edad gestacional.
5. Anemia grave (hemoglobina inferior a 10 g/L).

ALTO RIESGO

1. Estados hipertensivos inducidos por el embarazo.
2. Pielonefritis.
3. Isoinmunización.
4. Diabetes gestacional.
5. Sangramiento uterino (gestorragias).
6. Polihidramnios u oligohidramnios.
7. Enfermedad tromboembólica.
8. Embarazo múltiple.
9. Rotura prematura de las membranas.
10. Infección ovular o genital.
11. Útero pequeño para la edad gestacional.
12. Postérmino (ingresada).
13. Problemas quirúrgicos agudos.

RIESGO PERINATAL

Un conjunto de condiciones clínicas suelen asociarse con el alto riesgo perinatal. Dentro de ellas existen: las maternas, fetales, del trabajo de parto y parto, así como las neonatales inmediatas.

CONDICIONES MATERNAS

Dentro de éstas se encuentran la edad al momento del parto, el nivel socio-económico (fig. 11.1), el antecedente de infertilidad, el hábito de fumar, afecciones endocrinas como la diabetes mellitus y las enfermedades del tiroides, la malnutrición, la infección del tracto urinario, las enfermedades pulmonares y cardiocirculatorias y la hipertensión arterial, así como la anemia, la isoinmunización al nivel eritrocitario y plaquetario, y la trombocitopenia. Algunas condiciones están vinculadas con alteraciones específicas de la gestación: el exceso o la disminución de la cantidad de líquido amniótico, así como las gestorragias tempranas (del primer trimestre) y las tardías (del tercer trimestre); la rotura prematura de membranas, la infección y la fiebre. El alcoholismo y la drogadicción comportan también un riesgo significativo.

En el cuadro 11.1 se pueden observar las principales condiciones clínicas de riesgo y sus consecuencias.



Fig. 11.1. Condiciones maternas ideales para disminuir el riesgo perinatal.

CONDICIONES FETALES

Las condiciones fetales más vinculadas con riesgo perinatal son el embarazo múltiple, el pobre crecimiento fetal, la macrosomía, la malposición fetal, las alteraciones del foco fetal, la acidosis y la disminución de los movimientos fetales (cuadro 11.2).

CONDICIONES DEL TRABAJO DE PARTO Y DEL PARTO

Constituyen un grupo muy importante para el riesgo perinatal, ya que son responsables casi siempre de afecciones graves, que comprometen la vida del neonato, y pueden dejar secuelas a largo plazo, porque están vinculadas a la asfixia. Dentro de ellas están el trabajo de parto pretérmino, el trabajo de parto muy rápido o muy prolongado, las presentaciones anómalas, el prolapso del cordón umbilical, la hipotensión y el choque materno, la polisistolia (dinámica excesiva), la existencia de fiebre, el parto por césarea, el uso de analgesia y anestesia, así como las anomalías placentarias (cuadro 11.3).

CONDICIONES NEONATALES INMEDIATAS

La prematuridad es el problema más importante de la perinatología contemporánea, y ella está asociada con un conjunto de afecciones que provocan alta mortalidad y posibilidad de secuelas. Otras condiciones neonatales inmediatas desfavorables son el índice de Apgar bajo sostenido, el sangramiento neonatal, el crecimiento intrauterino retardado y la posmadurez (cuadro 11.4).

Cuadro 11.1. Principales condiciones clínicas asociadas con el alto riesgo perinatal

Condiciones maternas	Riesgo fetal y neonatal asociado
Edad >40 años	Cromosomopatías, crecimiento intrauterino retardado (CIUR)
Edad >16 años	Prematuridad, eclampsia, abuso infantil
Bajo nivel socio-económico	Prematuridad, infección, CIUR
Infertilidad	Bajo peso, anomalías congénitas, aumento de la mortalidad perinatal
Hábito de fumar	Crecimiento retardado, aumento de la mortalidad perinatal
Diabetes mellitus	Muerte fetal, anomalías congénitas, trastornos metabólicos y respiratorios, infecciones e hiperbilirrubinemia
Trastornos tiroideos	Hipo e hipertiroidismo
Malnutrición	CIUR de ligero a severo
Infección urinaria	Prematuridad, sepsis
Afecciones pulmonares o cardiocirculatorias	CIUR, muerte fetal y prematuridad
Hipertensión arterial	CIUR, muerte fetal, asfixia y prematuridad
Anemia	CIUR, muerte fetal, asfixia e *hydrops fetalis*
Isoinmunización Rh	Muerte fetal, anemia e ictericia
Isoinmunización plaquetaria	Muerte fetal y sangramiento
Trombocitopenia	Muerte fetal y sangramiento
Polihidramnios	Anomalías congénitas (anencefalia, atresias digestivas, afecciones renales y otras)
Oligohidramnios	CIUR, muerte fetal, deformaciones, agenesia renal e hipoplasia pulmonar
Gestorragias del 1er. trimestre	Muerte fetal y prematuridad
Gestorragias del 3er. trimestre	Muerte fetal y anemia
Rotura prematura de membranas, infección, fiebre	Infecciones
Alcoholismo o drogadicción	CIUR, síndrome alcohol-fetal y síndrome de deprivación de drogas

Cuadro 11.2. Principales condiciones fetales vinculadas con riesgo perinatal

Condiciones fetales	Riesgo fetal y neonatal asociado
Embarazo múltiple	Prematuridad, transfusión gemelo-gemelar, traumatismo y asfixia
Pobre crecimiento fetal	Muerte fetal, asfixia, anomalías congénitas e hipoglicemia
Macrosomía fetal	Anomalías congénitas, traumatismos e hipoglicemia
Malposición fetal	Traumatismos, hemorragias y deformaciones
Alteraciones del foco fetal	Asfixia, bloqueo cardíaco, insuficiencia cardíaca e *hydrops fetalis*
Acidosis	Asfixia y síndrome de dificultad respiratoria
Disminución de los movimientos fetales	Muerte fetal y asfixia

Cuadro 11.3. Principales condiciones del trabajo de parto y del parto vinculadas con el riesgo perinatal

Condiciones del trabajo de parto y del parto	Riesgo fetal y neonatal asociado
Trabajo de parto pretérmino	Asfixia, infección y enfermedad de la membrana hialina
Trabajo de parto muy rápido	Traumatismos, asfixia y hemorragia intracraneal
Trabajo de parto prolongado	Muerte fetal, asfixia y traumatismos
Presentación anómala	Asfixia y traumatismos
Prolapso del cordón umbilical	Asfixia
Hipotensión materna o choque	Muerte fetal y asfixia
Polisistolia	Asfixia
Fiebre	Infección
Parto por césarea	Depresión al nacer, síndrome de dificultad respiratoria transitorio, y enfermedad de la membrana hialina
Analgesia y anestesia	Depresión al nacer, hipotensión arterial e hipotermia
Anomalías placentarias	CIUR, asfixia, sangramiento e *hydrops fetalis*

Cuadro 11.4. Principales condiciones neonatales inmediatas vinculadas con el riesgo neonatal

Condiciones neonatales inmediatas	Riesgo neonatal asociado
Prematuridad	Enfermedad de la membrana hialina, hemorragia intraventricular, persistencia del conducto arterioso, trastornos metabólicos e infección
Apgar bajo sostenido	Elevada mortalidad, fallo multiorgánico y encefalopatía hipóxico-isquémica
Sangramiento	Anemia y choque
CIUR	Asfixia, trastornos metabólicos, anomalías congénitas e infecciones
Posmadurez	Asfixia, mayor mortalidad, aspiración meconial, trastornos metabólicos, policitemia, hipertensión pulmonar persistente y anomalías congénitas

El término *prematuro* ha sido utilizado hace mucho tiempo en la medicina y sólo ha servido para causar confusión. Verdaderamente debe hablarse de recién nacido pretérmino, que es el que nace entes de las 37 semanas de gestación y recién nacido de bajo peso que así se denomina a los que hayan nacido a término o no, con peso inferior a 2 500 g. El índice de bajo peso expresa en porcentaje el número de neonatos de bajo peso. Los países desarrollados poseen índices de bajo peso inferiores a 6 % y de dicho total, las dos terceras partes aproximadamente son pretérminos.

Así, aunque 2 neonatos pesen menos de 2 500 g, si uno de ellos es pretérmino y el otro no, se diferenciarán no sólo en las posibles complicaciones del período neonatal, sino también en la evolución posterior, ya que su crecimiento y desarrollo serán diferentes y, por ende, no podrán ser sometidos a valoraciones con iguales criterios para su crecimiento físico y desarrollo, porque esto podría acarrear errores diagnósticos y de manejo.

Para conocer la verdadera edad gestacional de un recién nacido existen métodos clínicos y paraclínicos; estos últimos resultan sólo de utilidad limitada dada su complejidad. Los métodos clínicos basados en las características externas y neurológicas por medio de sistemas de puntajes, casi siempre son los más difundidos y utilizados.

Las principales afecciones del recién nacido pretérmino son:

1. Asfixia perinatal.
2. Hipotermia.
3. Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia e hiperbilirrubinemia.
4. Enfermedad de la membrana hialina.
5. Hemorragia intraventricular.
6. Persistencia del conducto arterioso.
7. Anemia.
8. Infecciones connatales y adquiridas.

El pronóstico del pretérmino depende más de las complicaciones del período neonatal que de su edad gestacional y peso al nacer.

Por definición, un recién nacido hipotrófico es aquél cuyo peso está por debajo de la segunda desviación estándar para su edad gestacional, aunque ya cuando está por debajo del décimo percentil de la curva de crecimiento intrauterino, existe un retraso moderado. El crecimiento fetal desviado puede tener lugar en cualquier momento de la gestación, por lo que un recién nacido hipotrófico o con crecimiento intrauterino retardado (CIUR) puede ser a término o no.

Son considerados simétricos o proporcionados los que presentan afectación de peso, talla y circunferencia cefálica; en tanto que los que tienen afectados una o dos de dichas variables se denominan asimétricos o desproporcionados. Los posibles trastornos clínicos dependen de la severidad de la malnutrición y sus causas. En general, en el CIUR existe un aumento de la morbilidad y la mortalidad neonatal.

Las principales afecciones del recién nacido hipotrófico son:

1. Asfixia perinatal.
2. Síndrome de aspiración meconial asociado o no con hipertensión pulmonar persistente neonatal.
3. Hipotermia.
4. Trastornos metabólicos: hipoglicemia, hipocalcemia e hiperbilirrubinemia.
5. Policitemia-hiperviscosidad.
6. Malformaciones congénitas.
7. Infecciones prenatales (grupo TORCH) y perinatales.

En general, el pronóstico es mejor en los asimétricos, que sólo tienen poco peso para su edad gestacional, pero que tienen talla y circunferencia cefálica apropiadas. Cuando se trata de un pretérmino con crecimiento intrauterino retardado, el riesgo de morbilidad y mortalidad es doble, porque también hay en ellos una alta incidencia de malformaciones congénitas.

Tanto los recién nacidos pretérminos como los hipotróficos a término tienen las siguientes causas básicas de muerte en los primeros días de la vida:

1. Infecciones: connatales y adquiridas.
2. Asfixia perinatal.
3. Insuficiencia respiratoria (enfermedad de la membrana hialina o síndrome de aspiración meconial).
4. Hemorragia intraventricular y hemorragia pulmonar.
5. Malformaciones congénitas letales.

El desarrollo de la perinatología contemporánea ha permitido una mayor sobrevida de estos neonatos de alto riesgo, con menor número de complicaciones y secuelas a largo plazo. No obstante, la prevención de la prematuridad y de la malnutrición intrauterina resulta fundamental para lograr una menor mortalidad neonatal y una menor morbilidad a corto y a largo plazo.

Capítulo 12

ANEMIA Y EMBARAZO

Dr. U. Farnot

La anemia es la más frecuente de las enfermedades que pueden coincidir con el embarazo o ser producidas por éste, ya que las necesidades para el desarrollo del feto y la placenta aumentan el consumo de hierro elemental.

La anemia del embarazo no es fácil de definir, puesto que durante dicho estado se produce un aumento sustancial del volumen total de sangre y se incrementa la producción eritrocitaria.

Para asegurar un aporte adecuado de oxígeno y nutrientes al feto, placenta, útero y tejido mamario, el estado de gravidez requiere ajustes fisiológicos y bioquímicos que incluyen alteraciones significativas del volumen plasmático y de la masa eritrocitaria, pero hay un aumento desproporcionado del volumen de plasma circulante que da como resultado hemodilución.

El aumento del volumen plasmático llega a un promedio de 1 000 mL, necesario para llenar la vascularización expandida de los tejidos maternos hipertrofiados y la circulación feto-placentaria. El grado de aumento del volumen plasmático se correlaciona con el tamaño del feto. También hay un aumento de masa eritrocitaria circulante, en un promedio de 300 a 400 mL para el feto único.

La hemodilución relativa consecuente al aumento promedio de sólo 300 mL del volumen eritrocitario en comparación con los 1 000 mL del volumen plasmático, da como resultado una disminución promedio del hematócrito de 41 a 37,5 % y de la hemoglobina, de 140 a 110 g/L hacia el tercer trimestre de la gestación.

Por lo tanto, se considera como anemia durante el embarazo cuando la cifra de hemoglobina está por debajo de 110 g/L de sangre y el hematócrito menor que 33 % durante el tercer trimestre de la gestación. Se entiende que si la cifra de hemoglobina es menor que 95 g/L, la anemia es intensa.

La Organización Mundial de la Salud en 1991 ha dado la siguiente clasificación de la anemia:

Anemia moderada: Hb. < 110 g/L y > 70 g/L.
Anemia severa: Hb. < 70 g/L y > 40 g/L.
Anemia muy severa: Hb. £ 40 g/L.

La anemia es un problema mundial; constituye uno de los indicadores generales de pobre salud y está estrechamente vinculada con la desnutrición y la enfermedad. Como consecuencia de los cambios fisiológicos del embarazo y de las necesidades del feto en desarrollo, la anemia es más frecuente durante la gestación, que en la mujer no embarazada. La grávida anémica y su futuro hijo están frecuentemente expuestos a complicaciones, algunas de ellas graves, lo que la sitúa en la categoría de alto riesgo.

La anemia empeorara el pronóstico de las mujeres que sangran durante el embarazo, por lo que contribuye a la morbilidad y mortalidad de las madres. También, aunque durante el embarazo hay una distribución preferencial del hierro hacia el feto, la anemia severa de la madre se encuentra asociada con el bajo peso al nacer y parto pretérmino.

FRECUENCIA

La incidencia de anemia en el embarazo varía considerablemente en el mundo, y es mucho más frecuente en los países subdesarrollados que en los desarrollados.

Se manifiesta más al final del embarazo en grandes multíparas, en gestantes jóvenes, en las que no reciben atención prenatal y en las que no toman suplemento de hierro.

Existe mayor prevalencia de anemia en las poblaciones rurales, donde las infecciones, las pobres condiciones sanitarias, el parasitismo y la desnutrición son más comunes.

Según un estudio de la OMS en 1980, la prevalencia de anemia (Hb. < 110 g/L) durante la gestación se estimó en un rango desde 38 a 52 % en mujeres embarazadas del África Subsahariana, América Latina, Sudeste asiático, y Oceanía (*Hughes*, 1991).

VALORES NORMALES DE LA SANGRE DURANTE LA GESTACIÓN

1. *Hemoglobina:* primer trimestre, 120 g/L; tercer trimestre, 110 g/L.
2. *Hematócrito:* primer trimestre, 36 a 44 %; tercer trimestre, 33 a 42 %.
3. *Hierro sérico:* 60 a 150 mg/100 mL.
4. *Reticulocitos:* 0,5 a 1,5 %.
5. *Eritrosedimentación:* 45 mm en el último trimestre.
6. *Leucocitos:* 10 000 a 15 000/mm^3.
7. *Plaquetas:* 150 000 a 400 000/mm^3.

NECESIDADES GRAVÍDICAS DE HIERRO

El cuerpo humano en la mujer adulta contiene en total unos 4 g de hierro; de 70 a 80 % del hierro corporal está contenido en la hemoglobina dentro de los eritrocitos circulantes. Alrededor de 1 g se encuentra depositado como reserva en el sistema reticuloendotelial y el parénquina hepático, y una pequeña parte, aproximadamente 0,2 g, se encuentra en la mioglobina y enzimas como catalasa, citocromo, xantina-oxidasa y transferrina, y en la feta-globulina que transporta el hierro entre los diferentes depósitos.

Los eritrocitos tienen una vida media de 120 días, por ende, cada día, debido a la senectud de los eritrocitos, se liberan de 15 a 25 mg de hierro, que deben reponerse diariamente para mantener la masa eritrocitaria. Gran parte del hierro liberado a partir de la hemoglobina degradada es reciclado para su reutilización por la médula ósea en la síntesis de nueva hemoglobina. Normalmente se pierde 1 mg de hierro a través del tracto intestinal, la piel, el pelo, la orina y sudación.

Cuando el individuo dispone de suficiente hierro tiene una absorción intestinal de aproximadamente 10 % del hierro de la dieta y de hasta 20 % en caso de tener deficiencia de hierro.

El embarazo crea un gran requerimiento de hierro, de alrededor de 1 g (igual al hierro de reserva); de 500 a 550 mg participan en el aumento del volumen sanguíneo materno; 300 mg son requeridos por el feto y el resto constituye la pérdida diaria normal y la pequeña parte que requiere la placenta. Con el sangramiento del parto, del alumbramiento y del puerperio, hay una pérdida adicional de hierro.

El contenido de hierro de la dieta de la mayoría de las mujeres en todo el mundo es bajo. Además, sólo una pequeña fracción del hierro de los alimentos (más o menos, 10 %) es absorbida por el intestino, aunque la absorción del hierro de los alimentos animales es mejor que la de los alimentos vegetales. La absorción aumenta cuando hay necesidades de hierro.

La OMS ha planteado que el contenido de hierro de la dieta diaria en la mayoría de los países subdesarrollados es inferior a 10 mg.

En muchos países tropicales, el parasitismo intestinal es un agente causal muy importante de las anemias ferriprivas. Las infestaciones masivas pueden representar una pérdida diaria de hasta 150 mL de sangre.

CLASIFICACIÓN DE LAS ANEMIAS

Durante la gestación, creemos útil tener en cuenta que las anemias que acompañan al embarazo pueden ser agrupadas en 2 categorías:

1. Directamente relacionadas con la gestación:
   a) Ferropénicas.
   b) Megaloblásticas.
   c) Hipoplásicas.
2. Que no guardan relación directa con la gestación:
   a) Anemias por hematíes falciformes.
   b) Otras anemias hemolíticas y raras.

ANEMIA FERROPÉNICA

FRECUENCIA

El 95 % de las anemias durante el embarazo se producen por déficit de hierro.

FISIOPATOLOGÍA

El embarazo y el parto representan una pérdida de 1 a 1,3 g de hierro, que se extrae fundamentalmente de los depósitos de hierro en el sistema reticuloendotelial y en el parénquina hepático, en forma de hemosiderina o ferritina.

Con frecuencia, las embarazadas enfrentan estas necesidades con las reservas de hierro exhaustas. Entre los factores que llevan a ello se encuentran: menstruaciones abundantes, embarazos con escaso período intergenésico, dietas con bajo contenido en hierro, embarazos anteriores sin un adecuado suplemento férrico, partos con sangramientos durante el alumbramiento o el puerperio, parasitismo intestinal, baja absorción del hierro y otros.

CUADRO CLÍNICO

Las anemias ferropénicas del embarazo son pobres en signos y, por lo regular, son asintomáticas; puede observarse palidez cutaneomucosa y cierta tendencia a la fatiga. Las formas más severas presentan un síndrome anémico dado por: laxitud, "cansancio de muerte", irritabilidad, astenia, nerviosismo, cefalea, anorexia y otros.

En los casos de anemias muy severas puede haber manifestaciones digestivas, circulatorias y del sistema neuromuscular. Entre ellas tenemos: alteraciones del apetito, pirosis, ardor lingual y bucal, flatulencia, constipación y es posible la aparición de glositis. En ocasiones, puede haber manifestaciones de insuficiencia cardíaca y cardiomegalia. A veces, las pacientes pueden tener dolores de tipo nerurálgico, adormecimiento de las extremidades, sensación de hormigueo, trastornos vasomotores y otros.

Al realizar el examen físico, se detecta palidez cutaneomucosa; las uñas de las manos, y a veces las de los pies, aparecen opacas y sin brillo, y se rompen con facilidad. Con frecuencia, la auscultación permite escuchar soplos anémicos funcionales.

DIAGNÓSTICO

Durante la atención prenatal, el estudio sistemático de la hemoglobina y el hematócrito que debe hacerse cada 6 a 12 semanas permitirá el diagnóstico precoz de la anemia. Si la hemoglobina está por debajo de 110 g/L, se considera que hay anemia.

Independientemente de la clasificación dada por la OMS (1991), creemos que desde el punto de vista práctico conviene considerar estos 3 grados de acuerdo con las cifras de hemoglobina:

Gramos/kilo	Anemia
De 109 a 95	Moderada
De 94 a 85	Intensa
Menos de 85	Muy intensa

Las anemias ferriprivas se caracterizan por tener:

1. Hemoglobina y hematócrito disminuidos.
2. Hierro sérico disminuido.
3. Discapacidad total elevada.
4. Índice de saturación disminuido.
5. Protoporfirina eritrocitaria elevada.
6. Lámina periférica normocítica hipocrónica.

En las anemias muy intensas deben hacerse, además, otras investigaciones para precisar las causas que las originan.

TRATAMIENTO

Tratamiento profiláctico

Administración de hierro por vía oral desde la primera consulta prenatal. Ingestión diaria de 60 mg de hierro elemental, como profilaxis adecuada en las pacientes con feto único.

Debe administrarse en forma de sales ferrosas:

1. *Sulfato ferroso*: tableta de 300 mg = 60 mg de Fe elemental.
2. *Gluconato ferroso*: tableta de 300 mg = 36 mg de Fe elemental.
3. *Fumarato ferroso*: tableta de 200 mg = 65 mg de Fe elemental.

La administración de hierro debe proveer al organismo la cantidad suficiente de este elemento para lograr la regeneración de la hemoglobina y para la reserva. Esto se consigue administrando 2 a 3 tabletas diarias de sales ferrosas durante el embarazo y hasta 6 meses después del parto.

Tratamiento patogénico

Es fundamental tratar la causa del déficit de hierro como sería la existencia de parasitismo intestinal, gastritis, anaclorhidria o sangramientos crónicos, puesto que si persiste el agente causal, la terapia sustitutiva no resuelve la anemia.

Tratamiento curativo

Ferroterapia

La vía oral es la de elección, siempre que sea posible, en dosis de 600 a 1 200 mg/día, que equivaldrían a 120 ó 180 mg de Fe elemental, prescrito en 1 ó 2 tabletas media hora antes de desayuno, almuerzo y comida, ya que es preferible separarlo de los alimentos. Puede indicarse, además, la administración de 100 mg de ácido ascórbico diariamente. La administración durante las comidas presenta mejor tolerancia, aunque es menor su absorción. Las sales de hierro no deben administrase acompañadas de leche, té, café o huevo, ya que éstos interfieren en su absorción.

El tratamiento debe ser mantenido hasta por lo menos 2 meses después de normalizado el hematócrito y la hemoglobina.

Una forma práctica de calcular la dosis total de hierro en miligramos sería:

Hemoglobina normal - hemoglobina de la paciente × 255 mg de Fe

La vía parenteral (intramuscular) para la administración del hierro sería necesaria en las circunstancias siguientes:

1. Intolerancia gástrica al hierro oral.
2. Cuanto esté contraindicada su administración, como en los casos de gastritis, úlcera, diverticulosis y otras afecciones digestivas.

3. Falta de respuesta al tratamiento oral.
4. Síndrome de malabsorción intestinal.
5. Anemia intensa (85 g/L o menos) después de las 34 semanas.

Las condiciones básicas para la utilización del hierro por vía parenteral son:

1. Una cifra de hierro sérico baja.
2. Cálculo de las necesidades de hierro.
3. No exceder la dosis total de 2 000 mg.

Como productos disponibles tenemos los siguientes:

1. *Hierro dextrán (inferón):* 50 mg/mL (ámpulas de 1 y 2 mL).
2. *Sacarato óxido de hierro:* 20 mg/mL (ámpulas de 5 mL).

Por vía intramuscular se indica 1,5 mg/kg/día, generalmente 100 mg/día. Deben seguirse las recomendaciones clínicas del producto para evitar reacciones indeseables y manchas en la piel en el sitio de la inyección.

La respuesta inicial es el aumento de los reticulocitos y, posteriormente, se observa el aumento de la hemoglobina, de los hematíes y del hematócrito.

De acuerdo con la respuesta al tratamiento con hierro, las anemias ferropénicas pueden ser ferrosensibles o ferrorrefractarias, y en estos casos se asocian con trastornos del metabolismo del hierro.

ANEMIA MEGALOBLÁSTICA

Durante el embarazo existe un aumento de las necesidades de ácido fólico y vitamina B_{12} para la síntesis del ADN y del ARN, debido al rápido crecimiento celular del embrión y del feto en desarrollo. La anemia megaloblástica del embarazo es causada por deficiencia de ácido fólico, no de vitamina B_{12}.

La gestante también puede sufrir una deficiencia de ácido ascórbico, que se asocia con la de ácido fólico.

DIAGNÓSTICO

En la lámina periférica se encuentra macrocitosis (hematíes mayores que 7 µ), punteado basófilo (policromatofilia), leucocitos de Pitaluga y macroplaquetas.

La determinación de ácido fólico sérico ofrece cifras por debajo de 4 µg/L. La médula ósea es megaloblástica.

La deficiencia de ácido fólico y de ácido ascórbico determina un aumento de las complicaciones infecciosas de la madre, abortos, partos prematuros, rotura prematura de las membranas y otras.

TRATAMIENTO

Tratamiento profiláctico

1. *Ácido fólico:* 1 mg/día (tabletas).
2. *Ácido ascórbico:* 200 mg/día (tabletas).

Tratamiento específico

Se administrará ácido fólico: 5 a 10 mg/día (tabletas).

Además del ácido fólico, debe administrarse hierro en dosis terapéutica, ya que la transformación de la médula ósea megaloblástica en normal, requiere gran cantidad de hierro.

Antes de iniciar el tratamiento debe buscarse la existencia de una infección que condicione la anemia (la infección urinaria es la más frecuente) y pueda hacerla refractaria al tratamiento.

Aunque la anemia megaloblástica es refractaria a la vitamina B_{12}, eventualmente puede ser necesaria su administración. Una característica de esta anemia es su remisión espontánea después del parto.

En casos severos o en fecha próxima al parto, puede requerirse hemoterapia.

ANEMIA HIPOPLÁSICA

Se le relaciona con el embarazo, y se considera por algunos como una manifestación de toxemia. Es rara y de gravedad variable. Puede tener remisiones parciales o completas, y en algunas ocasiones, desaparecer espontáneamente después del parto. Puede provocar muerte fetal y parto pretérmino.

DIAGNÓSTICO

La anemia es de desarrollo rápido, con palidez, fatiga y taquicardia. Las manifestaciones clínicas dependen de los grados de la anemia, la granulocitopenia y la trombocitopenia. Puede haber formas globales, con caída de los 3 sistemas, o formas parciales con la afectación de 1 solo de ellos.

Exámenes de laboratorio

Fundamentan el diagnóstico las determinaciones de:

1. Hemoglobina (muy baja).
2. Hematócrito (reducido).
3. Trombocitopenia.
4. Hierro sérico (elevado).
5. Médula ósea hipocelular con depresión selectiva o de los 3 sistemas (pancitopenia).

TRATAMIENTO

Para tratar la anemia hipoplásica se dispone de recursos muy limitados. El tratamiento con hierro, ácido fólico y vitamina B_{12} ha resultado ineficaz.

En el aspecto médico, se aconseja: una serie de medidas para prolongar la vida de la paciente, como son:

1. Transfusiones de concentrados de glóbulos rojos, si la anemia fuera lo fundamental.
2. Transfusión de plaquetas.
3. Administración de antibióticos (no profilácticos y con antibiograma).
4. Administración de anabólicos: nerobol: 1 a 3 mg/kg por vía oral, diariamente.

Desde el punto de vista obstétrico se deben tomar las medidas siguientes:

1. Gestación del primer trimestre: interrupción del embarazo.
2. Si la gestación está próxima al término, se interrumpirá por cesárea cuando el feto sea viable.

ANEMIA POR HEMATÍES FALCIFORMES O DREPANOCITEMIA

Es la más común de las hemoglobinopatías. La hemoglobina causante de la anemia drepanocítica es frecuente en los países de América Latina, que tienen un porcentaje elevado de población negra, como ocurre en los países del Caribe. Se considera que la incidencia del rasgo falciforme en Cuba es de 6,2 %; en Panamá 8 %, y en República Dominicana 10 % en las poblaciones negras y mestizas.

Aunque de acuerdo con los síntomas clínicos de la Hb.S parece trasmitirse por medio autosómicos recesivo (sólo están afectados los hemocigotos SS), se considera más bien el resultado de herencia autosómica codominante, puesto que el genotipo heterocigoto ATS (rasgo de células falciformes) puede, bajo ciertas circunstancias, producir morbilidad grave e incluso la muerte.

En Cuba se considera que nacen 10 000 recién nacidos heterocigóticos y 100 recién nacidos homocigóticos todos los años.

En los individuos SS, la hemólisis es consecuencia del secuestro y de la destrucción de los hematíes falciformes en el sistema reticuloendotelial, así como su destrucción intravascular originada por trauma mecánico; de ahí que la anemia crónica sea la regla.

Las hemoglobinopatías se clasifican en ligeras (formas benignas) y graves (enfermedad de células falciformes) según los síntomas clínicos.

Entre las formas ligeras se consideran el rasgo de células falciformes (Hb.AS), enfermedad de hemoglobina SD y la hemoglobina S benigna, la cual desde el punto de vista electroforético es SS, pero sin síntomas clínicos.

Entre las formas graves (enfermedad de células falciformes) se consideran la anemia de células falciformes (Hb.SS), la enfermedad de hemoglobina SC y la talasemia de hemoglobina S.

La hemoglobina S y la hemoglobina C son resultado de la sustitución del ácido glutámico en la posición 6 de la cadena beta de la globina, por valina y lisina, respectivamente.

En la crisis drepanocítica se produce el fenómeno de deformación semilunar de los hematíes y puede hacerse irreversible.

El fenómeno de falciformación es debido a que la propiedad fundamental que diferencia a la hemoglobina S de la hemoglobina A es la baja solubilidad de la primera en su forma desoxigenada, lo cual provoca su precipitación debido a la formación de polímeros, agregados constituidos por la formación de varias moléculas de hemoblogina S, que forman un gel semisólido que se extiende a lo largo de los hematíes y da lugar a la deformación característica. Normalmente, con la reoxigenación, estos precipitados se disuelven y la deformación se hace reversible.

La crisis es el resultado del estancamiento en la microcirculación con vasoclusión, lo que produce dolor, acidosis e hipoxia local.

Las gestantes homocigóticas pueden sufrir crisis de gran severidad durante la gestación y casi 100 % de las gestantes SS presentan crisis dolorosas durante el embarazo, aun aquellas que no las habían tenido antes. Las pacientes están expuestas a complicaciones respiratorias y renales, tromboflebitis, endometritis, accidentes encefálicos e insuficiencia cardíaca. En ellas son frecuentes los abortos, las defunciones fetales y el parto pretérmino. La toxemia gravídica se presenta en la tercera parte del total de los casos.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico típico y en el estudio hematológico, fundamentalmente la prueba de falciformación *in vitro* en lámina sellada (prueba de Huck), la prueba de solubilidad y la electroforesis de la hemoglobina.

TRATAMIENTO

El seguimiento de estas gestantes ha de hacerse desde el inicio en consultas especializadas, por un equipo que incluya al clínico y al hematólogo junto con el obstetra.

El tratamiento de la crisis debe ser orientado a:

1. Evitar la falciformación.
2. Reducir la viscosidad de la sangre.
3. Interrumpir el círculo vicioso.
4. Aumentar los hematíes.
5. Aumentar la oxigenación hística.
6. Reducir la acidosis asociada con la crisis.

Capítulo 13

HIPERTENSIÓN Y EMBARAZO

Dr. P. L. Alvarez, Dra. R. Acosta

ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DURANTE EL EMBARAZO

La hipertensión inducida por el embarazo (HIE) es considerada por la OMS como un programa prioritario de salud en el mundo.

Su incidencia está estimada en el rango de 10 a 20 %, aunque se han reportado cifras inferiores (10 %) y superiores (38 %). Estas diferencias están dadas por las distintas regiones, razas y factores socio-económicos y culturales.

En Estados Unidos, su incidencia varía entre 1,6 a 12,6 %, lo cual contrasta con la de países del tercer mundo en los cuales alcanza hasta 40 % en grupos humanos considerados de alto riesgo.

La HIE constituye la principal causa de morbilidad y mortalidad maternas, y el mayor número de muertes maternas se produce en pacientes eclámpticas.

En los países en vías de desarrollo es la causa más importante de muerte materna y en los países latinoamericanos su incidencia elevada de mortalidad constituye un problema grave de salud pública, particularmente en Ecuador y Paraguay. Esta alta mortalidad se produce debido a que la HIE predispone a complicaciones como desprendimiento normoplacentario, edema agudo del pulmón, insuficiencia renal aguda, hemorragia cerebral, coagulopatía intravascular diseminada y ruptura hepática. El riesgo perinatal varía con la intensidad del cuadro. Se observa un incremento en la prematuridad, bajo peso al nacer y retardo del crecimiento. La mortalidad fetal está alrededor de 30 %, especialmente en los casos de eclampsia, en los cuales el pronóstico del recién nacido es malo, ya que está influido por el estado general de la madre.

Parece ser más frecuente en la población con bajo nivel socio-económico, cultural y nutricional.

CONCEPTO DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN EL EMBARAZO

Se entiende que existe hipertensión en el embarazo, si se comprueba que:

1. La tensión arterial (TA) es de 140/90 mm de Hg o más, 2 veces consecutivas con 6 horas de diferencia.
2. Existe aumento de la presión sistólica de 30 mm de Hg o más, y de 15 mm de Hg o más de la tensión diastólica sobre niveles previamente conocidos.
3. Tensión arterial media = 105 o más:
   TAM= TA sistólica + 2 TA diastólica
4. Cuando la TA (tensión arterial) es 160/110 mm de Hg no es necesario repetir la toma.

TÉCNICA PARA UNA TOMA CORRECTA DE LA PRESIÓN ARTERIAL

1. Abstinencia por 30 min de fumar o ingerir alimentos. La paciente no debe estar expuesta al frío o calor ni tener ropas ajustadas. Establecer una buena relación médico-paciente.
2. Paciente sentada, con el brazo apoyado sobre una superficie al nivel del corazón, luego de permanecer en reposo 5 min.
3. La tensión arterial diastólica (TAD) en fase 5 de los ruidos de Korotkow, o sea, cuando desaparece el ruido.
4. En la primera consulta se tomará la TA en ambos brazos y en caso de que exista alguna diferencia será consignada en la historia clínica.
5. El tamaño del manguito debe ocupar las 2/3 partes del brazo.
6. Después de tomar la PAD se debe esperar 30 seg antes de volverla a tomar.

CLASIFICACIÓN DE LA HTA EN EL EMBARAZO

Se han realizado en todo el mundo muchos intentos para clasificar la HTA durante el embarazo. En nuestro país se adoptó recientemente la clasificación que utiliza la OMS.

1. Preeclampsia y eclampsia:
   a) Preeclampsia:
      - Leve.
      - Grave.

b) Eclampsia.
2. Hipertensión arterial crónica, sea cual fuere la causa.
3. Hipertensión arterial crónica con preeclampsia o eclampsia sobreañadida.
4. Hipertensión transitoria o tardía.

Preeclampsia-eclampsia (sinónimo de toxemia). Es una afección propia del embarazo que se caracteriza por un aumento de la TA igual a 140/90 mm Hg o mayor que ésta, después de las 20 semanas de gestación, con proteinuria mayor que 300 mg/L en las 24 horas y edemas en miembros inferiores y cara, que puede evolucionar hacia las formas severas donde la paciente presenta convulsiones y coma.

La preeclampsia y la eclampsia son estadios de una misma enfermedad. La diferencia entre dichos estadios estriba en la presencia de convulsiones o coma en la eclampsia, además de otros signos y síntomas de la preeclampsia.

Aunque la diferenciación de la preeclampsia en grados (leve y grave) es clásica y útil con fines didácticos, debe tenerse mucho cuidado, ya que el calificativo "leve" puede crear una impresión falsa de seguridad y es bien sabido, sin embargo, con cuanta rapidez se pasa de un estado a otro, e incluso, a las formas más peligrosas de la enfermedad. La preeclampsia se considera leve cuando la TA no llega a 160/110 mm de Hg y la proteinuria es menos de 2 g en 24 horas.

Se estima que la preeclampsia es grave cuando tiene o sobrepasa esos valores o si aparecen otros signos como son: oliguria con menos de 500 mL en 24 horas y la presencia de trastornos cerebrales, disturbios visuales, dolor epigástrico, edema pulmonar, cianosis u otros.

En esta clasificación se da menos importancia al edema que corresponde a la preeclampsia leve cuando se produce únicamente en las extremidades. En el de la preeclampsia grave, los edemas son generalizados y el aumento de peso es mayor. Se considera como límite de la preeclampsia leve la ganancia de peso de 1 kg de peso corporal en 1 semana.

Hipertensión arterial crónica. Es la que se diagnostica antes del embarazo o antes de las 20 semanas de gestación o que persiste más allá de las 6 semanas después del parto.

Puede ocurrir, además, una preeclampsia o eclampsia en mujeres con HTA crónica (preeclampsia sobreañadida), por lo que es necesario que exista un incremento de la TAS de 30 mm de Hg y de 15 mm de Hg en la TAD por encima de las cifras previas, más proteinuria.

Hipertensión transitoria o gestacional. Es cuando se produce un aumento de la TA al final del embarazo, en el parto o en el puerperio inmediato, y que desaparece a las 24 horas después del parto sin ningún otro signo de preeclampsia ni de HTA. El diagnóstico se hace después que se ha descartado la presencia de proteinuria en orina, y no produce morbilidad materna ni fetal.

FISIOPATOLOGÍA

Aún no sabemos nada acerca de la causa de la enfermedad; no obstante, es imprescindible la existencia de un trofoblasto activo y se ha demostrado la existencia de un terreno de riesgo, es decir, factores que favorecen el desarrollo de la preeclampsia.

Los principales factores de riesgo que se han asociado con la aparición de la enfermedad son:

1. *Tiempo de gestación:* aparece después de las 20 semanas de embarazo.
2. *Paridad:* es una enfermedad de nulípara, más de 70 % ocurre en el primer embarazo.
3. *Edad materna:* es más frecuente antes de los 18 años y después de los 35 años. En estos últimos casos la enfermedad es más peligrosa.
4. *Herencia familiar:* la preeclampsia estará ligada a un gen autosómico recesivo.
5. *Peso:* cuando el peso es muy bajo o cuando hay obesidad.
6. *Nutrición:* constituye un factor importante según algunas escuelas, se considera la desnutrición grave así como las deficiencias proteínicas y quizás de algunas vitaminas (hidrosolubles).
7. *Algunas condiciones obstétricas:* por ejemplo, embarazo múltiple, mola hidatiforme, eritroblastosis fetal y polihidramnios.
8. *Diversas enfermedades crónicas:* por ejemplo, la hipertensión arterial, diabetes mellitus y nefropatías.
9. *Inhibidor lúpico:* la presencia de anticuerpos antifosfolípidos se asocia con cuadros de preeclampsia al final de la gestación.
10. *Patrones culturales y factores socio-económicos:* por ejemplo, la pobreza, algunas creencias y hábitos nocivos a la salud.
11. *Cuidados perinatales deficientes*.

Se ha demostrado que la placenta desempeña una función importante en la génesis de la preeclampsia-eclampsia, ya que las manifestaciones clínicas desaparecen rápidamente después del parto.

La causa aún permanece desconocida, aunque se ha sugerido la isquemia uterina como un factor

primario, ya que la preeclampsia se desarrolla en mujeres cuyo denominador común es una disminución en la perfusión placentaria.

Una de las teorías más interesantes para explicar el comienzo de la enfermedad es la desarrollada por *Friedman:*

En el embarazo normal se produce entre las semanas 10 y 16 una primera etapa de migración del trofoblasto; entonces las paredes musculares y el endotelio de la parte decidual de las arterias en espiral son remplazadas por trofoblastos, con el objetivo de proveer al feto en lo sucesivo de mayor irrigación sanguínea.

Entre las semanas 16 y 22 ocurre una segunda etapa de migración, en la cual el trofoblasto invade la capa muscular de las arterias en espiral. De esta manera, los vasos se transforman en conductos dilatados, rígidos y de paredes delgadas que facilitan el paso de la sangre hacia la placenta.

En las mujeres con preeclampsia, esta segunda etapa de migración trofoblástica no se lleva a cabo, y por razones desconocidas las células trofoblásticas no pasan más allá de la decidua, se quedan en un espacio de transición entre ésta y el endometrio. Entonces el efecto inicial de la preeclampsia sería una placentación anormal. Las arterias espiraladas conservarían su capa muscular y su inervación adrenérgica, lo cual produciría disminución en la perfusión uteroplacentaria. Esta hipoperfusión elevaría la producción placentaria de una toxina endotelial, sustancia tóxica que causaría un daño en el endotelio de todo el organismo y sería la clave para que se desencadenen todos los fenómenos presentes en la preeclampsia, que son:

1. Disminución en la producción por la placenta de prostaciclina que es un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria y de la contractilidad uterina, que aumenta sus niveles en el embarazo normal. Es producida en las células endoteliales de los vasos placentarios, uterinos, umbilicales, corioamnios, decidua, trofoblastos y miometrio.
   Durante el embarazo se produce también la síntesis del tromboxano, con efectos fisiológicos opuestos a la prostaciclina. Cuando se rompe el equilibrio entre la prostaciclina y el tromboxano, ocurre vasoconstricción y aumento de la agregabilidad plaquetaria, lo cual disminuye la perfusión uterina y aumenta la sensibilidad al efecto presor de la angiotensina II. Este aumento de la reactividad vascular ante las sustancias presoras es la manifestación más temprana de la preeclampsia, aun semanas antes de que aparezcan los síntomas clínicos.
2. El desbalance entre la prostaciclina y el tromboxano lleva a un incremento de la coagulación intravascular diseminada (CID) y depósitos de fibrina. Esta producción en la placenta de trombos plaquetarios sería la responsable del CIUR y del desprendimiento de la placenta normalmente insertada.
   En el SNC el vasospasmo y los trombos plaquetarios con microinfartos serían los responsables de las convulsiones. En el hígado se presentaría necrosis que provocaría el incremento de las enzimas hepáticas. En el riñón aparecería una endoteliosis capilar glomerular causante de la proteinuria y el edema, que pueden llevar a la insuficiencia renal aguda.
3. La prostaciclina disminuye con el aumento del tromboxano, y provoca, además, vasoconstricción arterial y venosa, e hipertensión con disminución en la secreción de renina, lo cual, a su vez, disminuiría la producción de aldosterona. Ésta, junto con la vasoconstricción, son los responsables de la hipovolemia.
4. Finalmente, el daño endotelial ya mencionado origina un aumento en la permeabilidad vascular que desencadenaría la presencia del edema.

En los estudios realizados, se ha descubierto que las células endoteliales liberan óxido nítrico y que esto regula el tono basal y la respuesta a vasodilatadores dependientes del endotelio; por lo tanto, en un embarazo normal la función del óxido nítrico es mantener la vasodilatación arteriolar. La liberación del óxido nítrico es dependiente del flujo transmembranoso del calcio iónico. La síntesis y liberación, tanto basal como estimulada del óxido nítrico es críticamente dependiente de la concentración extracelular del calcio.

Hipótesis recientes mencionan la activación de los neutrófilos como responsables del daño endotelial; también aparecen como resultado del trofoblasto isquémico la secreción de catecolaminas como una señal fisiológica, que trataría de incrementar el flujo sanguíneo materno a la unidad feto-placentaria, la cual, por sí misma, es refractaria al efecto vasoconstrictor de las catecolaminas (propiedad inherente a los vasos placentarios). Como quiera que sea, la enfermedad básica (defectuosa invasión trofoblástica), no es corregida; el incrementado flujo sanguíneo falla para resolver la isquemia, y la secreción de catecolaminas es incrementada. Es conocido que la noradrenalina causa lipólisis, y ésta convierte los triglicéridos en ácidos

grasos libres, los cuales son oxidados a peróxidos lípidos; estos últimos son citotóxicos, provocan amplios daños y disfunción endotelial, que causa el síndrome clínico de preeclampsia.

Las células endoteliales lesionadas no sólo pierden su capacidad funcional normal, sino que expresan nuevas funciones; sintetizan endotelinas, factores procoagulantes y sustancias mutagénicas. La producción de anticoagulantes y sustancias vasodepresoras como la prostaciclina y el óxido nítrico disminuyen. La fibronectina y el antígeno del factor VIII, sustancias que se liberan de células endoteliales, están elevadas.

La fibronectina es una glucoproteína involucrada en la coagulación, función plaquetaria, reparación de tejidos y en la integridad del endotelio vascular; por lo tanto, si las células endoteliales están dañadas aumenta la fibronectina en sangre. La preeclampsia produce cambios que tienen lugar en grado distinto y siguen la intensidad del proceso, éstos son:

1. *Aumento de la reactividad vascular a las sustancias presoras*: la sensibilidad aumenta a las sustancias presoras (vasopresina, angiotensina II y epinefrina) y preceden al desarrollo de la hipertensión producida por el embarazo. Se ha manifestado también mediante la prueba de Gant o el *roll over test*, al pasar del decúbito lateral a la posición supina en un gran número de embarazadas que semanas después desarrollan preeclampsia.
2. *Cambios renales*: estudios realizados por microscopia electrónica en preeclampsia muestran edemas de las células endoteliales del glomérulo con depósito de fibrina, lo que da origen a una lesión característica de esta entidad, conocida con el nombre de *endoteliosis capilar glomerular.*La disminución en la perfusión y filtración glomerular debida a la tumefacción del endometrio capilar se manifiesta por un aumento de la creatinina y ácido úrico, los cuales, particularmente este último, se correlacionan directamente con la disminución del volumen plasmático y con el pronóstico fetal. La lesión renal también contribuye a la presencia de proteinuria.
3. *Cambios hematológicos*:
   a) Disminución del volumen sanguíneo comparado con embarazadas normales, a veces hay un déficit de 1 000 mL.
   b) Hemoconcentración:
      - Aumento del hematócrito.
      - Disminución del volumen plasmático.
   c) Hipoproteinemia: descenso de la seroalbúmina y aumento de las globulinas (a 2 y b).
   d) Tendencia a la retención de ácido úrico.
   e) CID (coagulación intravascular diseminada).
   f) Trombocitopenia.
4. *Cambios hepáticos*: en este órgano pueden desarrollarse 2 tipos de lesiones: congestión pasiva crónica semejante a la que se observa en caso de insuficiencia cardíaca derecha y necrosis hemorrágica periportal, la cual puede extenderse debajo de la cápsula hepática hasta formar un hematoma subcapsular y producir ruptura hepática. Esta distensión de la cápsula hepática es la causante del dolor en barra del hipocondrio derecho y epigastrio. Forma parte diagnóstica de la inminencia de eclampsia y frecuentemente se encuentra acompañada de un deterioro de otros órganos como riñón, cerebro y la presencia del síndrome de Hellp.
5. *Cambios cerebrovasculares*: el riego cerebral tiene un mecanismo de autorregulación que se mantiene constante (55 mL/min/100 g) bajo límites amplios de TA. Al incrementarse la TA no funciona la autorregulación en el flujo sanguíneo, lo que da lugar a la salida de plasma y eritrocitos hacia el espacio extravascular (hemorragia petequial e intravascular).
   Cuando se presenta por causa de la preeclampsia una hemorragia cerebral, es usual que ocurra durante la crisis convulsiva. Es la complicación más grave de la preeclampsia y casi siempre es mortal.
6. *Cambios uteroplacentarios*: en estudios realizados se ha comprobado que en la preeclampsia-eclampsia la irrigación uteroplacentaria está disminuida en 50 %. Los hallazgos anatomopatológicos consisten en lesiones necróticas, fibroides de las arterias del lecho placentario (arteriolitis degenerativa de las arterias espirales de la decidua) que forman parte del vasospasmo generalizado que produce la disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario.
   Las lesiones referidas dan por resultado una degeneración acelerada del sincitio, la formación de bloques de fibrina que ocluyen el espacio intervenoso, trombosis intervellosa y los infartos placentarios; estas alteraciones morfológicas de la placenta conducen a:
   a) Variación en el intercambio diaplacentario de sustancias que conducen al síndrome de insuficiencia placentaria.
   b) Anomalías en la producción y secreción hormonal.
   c) Tendencia al aumento de dificultades en el de sarrollo fetal y muerte intrauterina
   d) Propensión al desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.

PROFILAXIS

La prevención de la preeclampsia-eclampsia parece difícil en el momento actual, según el estado de nuestros conocimientos. Más que a evitar la enfermedad, la atención del médico debe dirigirse a 2 objetivos:

1. Descubrir los terrenos de riesgo en que la enfermedad puede desarrollarse.
2. Encontrar y tratar los riesgos iniciales y las formas ligeras para evitar el desarrollo de las formas más graves.

Respecto al primer objetivo se debe recordar la asociación de ciertos factores o atributos que se encuentran frecuentemente en las embarazadas preeclámpticas y que citamos en la fisiopatología.

En igual sentido figuran las exploraciones que permiten predecir aquellas embarazadas en las cuales es probable el desarrollo de la enfermedad. Los métodos predictivos de la HTA inducida por el embarazo se pueden clasificar en clínicos y de laboratorio.

Los métodos clínicos de predicción son:

1. Historia clínica (factores de riesgo).
2. *Test* de sensibilidad de la angiotensina II.
3. *Roll over test* (cambio de posición o prueba de Gant).
4. *Test* de ejercicio manual isométrico.
5. Presión arterial media.

De esto explicaremos el más fácil de realizar y que tiene un alto porcentaje de efectividad.

En 1974, *Gant y colaboradores* demostraron que 91 % de primigestas, cuya presión, diastólica no se incrementó en 20 mm de Hg cuando cambiaron de posición del decúbito lateral izquierdo (DLI) al decúbito supino (*roll over test*), se mantuvieron normotensas hasta el final del embarazo; en tanto que 93 % de las pacientes que presentaron un incremento de la presión diastólica en 20 mm de Hg o más desarrollaron una hipertensión inducida por el embarazo.

Este *test* se realiza entre las 28 y 32 semanas de gestación, y consiste en medir la presión arterial al nivel del brazo derecho en decúbito lateral izquierdo hasta que se estabilice, luego la gestante cambia de posición al decúbito supino y se mide la TA a los 5 min.

Es importante que se realice la prueba en un ambiente de tranquilidad y colocar el 0 del tensiómetro al nivel de la aurícula derecha.

En el caso de que no aumente la presión diastólica la prueba es negativa y excluye la probabilidad del desarrollo de la enfermedad, con un grado de precisión elevado.

Los métodos de laboratorio son:

1. Aclaramiento del sulfato de dihidroisoandrosterona.
2. Trombocitopenia.
3. Fe sérico.
4. Fibronectina plasmática.
5. Relación calcio-creatinina urinaria.

De estos métodos, hablaremos de la fibronectina y el Fe sérico, porque son los de más alta sensibilidad.

Entman y *Richardson* han utilizado la determinación de Fe sérico para predecir la HIE. Estos autores proponen que cuando la concentración de Fe sérico es superior a 100 mg/dL o si se produce una elevación de 70 % sobre los niveles basales, la paciente desarrollará una HIE.

Las posibles explicaciones de este fenómeno se le atribuyen a la hemólisis secundaria al vasospasmo y a la liberación de Fe a partir de las zonas de almacenamiento.

Lazarchuck y colaboradores determinaron la fibronectina plasmática en gestantes y encontraron que cuando la concentración es superior a 400 mg/mL, las mujeres desarrollaban HIE 4 semanas más tarde.

La fibronectina predijo 100 % de conformidad a las pacientes que se mantuvieron normotensas y 94 % de certeza (16 de 17) a las que desarrollaron HIE.

Entre las medidas profilácticas se encuentran:

1. Las consultas prenatales deben iniciarse precozmente y ser seguidas con regularidad y al ritmo establecido en la metodología de la atención prenatal.
2. La dieta será de un contenido calórico adecuado a la talla y el peso de la paciente y al régimen de trabajo o reposo que siga. Debe ser hiperproteica, normograsa y complementada calóricamente con glúcidos, con contenido adecuado de vitaminas y minerales y que incluya frutas, legumbres frescas y 1 L de leche diario.
3. Vigilancia del peso: aunque se considera ideal el aumento de 11 a 12 kg durante todo el embarazo, las restricciones en la dieta no han demostrado su capacidad para disminuir la preeclampsia y puede ser peligroso para el feto.
4. Es aconsejable administrar a las pacientes de riesgo 60 mg de aspirina diario a partir de la semana 14.
5. Suprimir los esfuerzos físicos intensos o prolongados, debe establecerse un reposo por lo menos de 2 horas en el transcurso del día, además del reposo nocturno habitual de 8 horas.
6. Evitar las emociones y toda causa de estrés.

PREECLAMPSIA LEVE

Es la forma temprana de la afección, puede aparecer después de las 20 semanas de la gestación, aunque habitualmente comienza al principio del tercer trimestre.

Para hacer el diagnóstico de este estadio deben estar presentes la hipertensión arterial y la albuminuria. La paciente puede tener edemas o no.

No deben haber otros síntomas subjetivos. El médico es quien debe descubrir la enfermedad. En general, lo primero que llama la atención de la paciente es el edema de los miembros inferiores, el aumento de volumen de los dedos de las manos y, a veces, de los párpados.

El aumento brusco o exagerado de peso puede ser el signo más precoz. La proteinuria es un signo tardío, por eso hay que seguir a la paciente con hipertensión y edemas, para ver si efectivamente se trata de una preeclampsia.

TRATAMIENTO

1. Ingreso de la paciente (para su evaluación y educación sobre la enfermedad):
   a) Habitación cómoda y tranquila.
   b) Reposo en cama en decúbito lateral, preferentemente izquierdo.
   c) Dieta según lo recomendado, con 1 L diario de leche fresca.
   d) Medir la tensión arterial cada 8 horas.
   e) Pesar diariamente y medir diuresis de 24 horas.
   f) Indicar aspirina: 60 mg diarios.
2. Exámenes complementarios para la preeclampsia-eclampsia:
   a) Hemograma.
   b) Creatinina y aclaramiento de creatinina.
   c) Ácido úrico.
   d) Proteinuria de 24 horas.
   e) Coagulograma (lo más completo posible).
   f) Hepatograma.
   g) Urocultivo al ingreso.
   h) Proteínas totales.

La fibronectina es de valor para el diagnóstico precoz.

La antitrombina III y el ácido úrico lo son para el diagnóstico diferencial, y este último con la proteinuria nos permiten suponer el pronóstico fetal.

Tratamiento medicamentoso

1. *Antihipertensivos:* se administrarán cuando la TAD sea superior a 95 mm de Hg. Los medicamentos que se pueden utilizar son:
   a) Betabloqueador: atenolol, 50 a 150 mg/día.
   b) Anticálcico: nifedipina, 30 a 120 mg/día.
   c) Alfametildopa: 750 mg a 2 g/día.
   d) Hidralazina: 25 mg de 1 a 4 veces al día.
2. *Sedación:* se puede utilizar en caso de pacientes ansiosas o con insomnio.

Tratamiento obstétrico

1. Vigilancia obstétrica habitual diaria.
2. Valoración del estado feto-placentario por los métodos disponibles. Conducta expectante hasta que el embarazo esté a término, siempre que no exista agravamiento de la TA. Valorar la inducción del parto sólo a partir de las 41 semanas de gestación.
3. Debe permanecer ingresada en el hospital hasta el término del embarazo. Excepcionalmente se seguirá en consultas especializadas.

PREECLAMPSIA GRAVE

La paciente con preeclampsia grave tiene aspecto de enferma. Este estadio ha sido precedido habitualmente por un período de preeclampsia leve, aunque haya sido fugaz.

Al igual que en la preeclampsia leve, en la forma grave y pura se trata de una mujer sin antecedentes de enfermedad vascular o renal, cuyos síntomas se inician alrededor de los 6 meses de gestación.

Esta entidad se caracteriza por hipertensión y proteinuria, y puede estar presente o no el edema. En ocasiones aparecen otros síntomas o signos que la definen, sin que se tenga que cumplir el criterio de TA a 160/110 mm de Hg.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

1. *Trastornos neurológicos:* cefaleas, náuseas, somnolencia persistente, insomnio, amnesia, cambios en la frecuencia respiratoria, taquicardia, fiebre, hiperreflexia patelar con cloro, zumbido de oídos, vértigos, sordera, alteraciones del olfato, del gusto o de la vista (hemianopsia, escotomas, amaurosis).
2. *Síntomas y signos gastrointestinales:* náuseas, vómitos, dolor epigástrico en barra, hematemesis, e ictericia.
3. *Síntomas y signos renales:* oliguria, hematuria y excepcionalmente hemoglobinuria.
4. *Examen clínico:* generalmente la paciente está inquieta, irritable o somnolienta, embotada. Con frecuencia ha aumentado mucho de peso y no siempre tiene edemas marcados, a veces hay fiebre y disnea.
5. *Examen cardiovascular:* demuestra que no hay alteraciones cardíacas, ya que el tiempo de evolu-

ción de la enfermedad es corto para que se produzcan.

6. *Examen oftalmológico:* es muy importante. Aproximadamente en 60 % de los casos se encuentran espasmos, en 20 % hemorragias y exudados, y en otro 20 % hay edema de la retina (estas lesiones pueden coincidir). En 20 % de las pacientes el fondo de ojo es normal.

TRATAMIENTO

Estas pacientes requieren hospitalización inmediata.

1. Con respecto a la habitación, el reposo y la dieta, se seguirá lo descrito para la preeclampsia leve, aunque el reposo debe ser más estricto y la alimentación reducirse a la vía parenteral.
2. La atención médica y de enfermería deben ser constantes y comprenderá las acciones siguientes:
   a) Toma de la tensión arterial y signos vitales cada 1 hora hasta que se estabilice la TA y luego cada 4 horas.
   b) Balance hidromineral (evaluar cada 6 horas).
   c) Diuresis horaria.
   d) Fondo de ojo en días alternos.
   e) Electrocardiograma al ingreso.
   f) Radiografía de tórax.
   g) Presión venosa central (PVC) de ser necesario. (PVC normal 6 a 12 mm de Hg).
   h) Aclaramiento de creatinina de ser necesario.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO

Se indicará antihipertensivo (mientras se decide dar término a la gestación), si la presión diastólica es mayor que 110 mm de Hg, o igual.

1. *Hidralazina por vía endovenosa:* 5 mg diluida en 10 mL de suero fisiológico en bolo y repetir cada 30 min. Si la TA se mantiene elevada, se puede emplear hasta 20 mg; la presentación es en ampolletas de 25 mg. También se usa en venoclisis a 75 mg diluida en 500 mL de suero fisiológico hasta obtener una respuesta adecuada. Nunca se debe tratar de que la TA descienda por debajo de 20 % de su valor inicial, ni aun cuando estos valores se alcancen lentamente.
   La TA no desciende antes de los 30 min, por lo que no debe repetirse el medicamento ni asociarse otro antes de este período (evitar la polimedicación).
2. *Nifedipina:* 10 a 20 mg triturados por vía sublingual u oral, y repetir cada 30 min a 1 hora por 3 veces, si es necesario.
   Se pueden emplear otros hipotensores igual que en la preeclampsia.
3. *Diuréticos:* se emplean sólo en el edema pulmonar agudo o cuando hay compromiso cardiovascular. Furosemida: 20 a 40 mg por vía endovenosa.
4. *Sulfato de magnesio:* sólo debe emplearse en las formas más severas, ante la inminencia de convulsiones o durante el trabajo de parto. No se debe asociar con nifedipina, porque potencializa su acción. Debe prevenirse al anestesiólogo sobre su empleo, por si necesita asociarlo con la succinilcolina.

TRATAMIENTO OBSTÉTRICO

La evacuación del útero es el único tratamiento causal. El momento de la inducción del parto se determina por la gravedad materna y por el síndrome de insuficiencia placentaria que indica peligro fetal.

En los casos graves con crecimiento intrauterino retardado hay que evacuar el útero sin tener en cuenta el tiempo de gravidez; si el cuello no está maduro probablemente será necesaria la cesárea.

Después del parto debe mantenerse la vigilancia en la Sala de Cuidados Perinatales de 48 a 72 horas.

SÍNDROME DE HELLP

Desde hace algún tiempo se individualiza una forma clínica de preeclampsia grave conocida como síndrome de Hellp, caracterizada por:

1. *H*: hemólisis.
2. *EL (enzime liver):* enzimas hepáticas elevadas.
3. *LP (low platelets):* trombocitopenia.

La paciente presenta hipertensión arterial y proteinuria como en la preeclampsia grave, además, hemólisis (hematíes deformados y fragmentados, esquisocitosis en el frotis de sangre periférica), una enfermedad hepática grave con aumento de las transaminasas glutámicas (oxalacética y pirúvica) y de la bilirrubina (con predominio de la indirecta), también una trombocitopenia constante (frecuentemente inferior a 100 000 plaquetas) que corresponde a una lesión hemolítica angiopática.

En el síndrome de Hellp el tratamiento obstétrico es la terminación del embarazo, dado que está en peligro la vida de la enferma; este caso se debe valorar como una urgencia y el modo del parto es generalmente mediante una operación cesárea.

ECLAMPSIA

CONCEPTO

Es el estadio más grave de la enfermedad hipertensiva del embarazo; puede desarrollarse durante

la gestación, el parto o en las primeras horas del puerperio. *Eclampsia* significa *relámpago*. Antiguamente se quería indicar con ello la aparición brusca de una tempestad en un cielo tranquilo. Hoy sabemos que las convulsiones se presentan generalmente en una gestante que ha pasado por las etapas anteriores de la enfermedad. Los síntomas descritos a propósito de la preeclampsia grave, suelen acentuarse.

La presencia de convulsiones pasadas las 48 horas del parto hace dudar del diagnóstico de eclampsia, ya que pueden deberse a otras causas, como son:

1. Epilepsia.
2. Traumatismo cerebral.
3. Hemorragias subaracnoideas.
4. Trombosis del seno longitudinal y de las venas cerebrales.
5. Aneurisma cerebral roto.
6. Coma barbitúrico o hipoglicémico.

CUADRO CLÍNICO

Si se observa cuidadosamente, la mayoría de las enfermas pueden presentar signos que permiten sospechar la proximidad de las convulsiones. Entre los signos prodrómicos se observan los siguientes:

1. *Trastornos nerviosos:* cefalea intensa, excitabilidad e hiperreflexia.
2. *Trastornos sensoriales visuales:* moscas volando, diplopía, amaurosis, alteraciones del oído, como vértigos y zumbidos.
3. *Trastornos digestivos:* lengua seca y áspera, dolor epigástrico en barra y también en el cuadrante superior derecho del abdomen.
4. Elevación brusca de la tensión arterial.
5. Edemas generalizados.
6. Oliguria-anuria.

La crisis convulsiva define la eclampsia y en ella se distinguen 4 períodos:

1. *Período de invasión:* es corto, de unos 10 seg de duración, y se caracteriza por contracciones fibrilares de los músculos de la cara, parpadeo, movimientos oculogiros, risa sardónica y toda la cabeza es afectada por movimientos de negación.
2. *Período de contracción tónica:* dura alrededor de 20 a 30 seg. En este período, los músculos de la nuca y del tronco se contraen, es decir, tiene lugar un espasmo en opistótonos. Los dedos pulgares están cogidos por los otros dedos, las manos se encuentran en pronación y los brazos se pegan al cuerpo. Hay tetania de los músculos respiratorios que origina cianosis, aparece espuma entre los labios amoratados y también se observa la protrusión de los globos oculares. Cuando parece que la paciente va a sucumbir sobreviene el período siguiente.
3. *Período de contracciones clónicas:* dura entre 2 y 20 min, comienza con una inspiración profunda y estertorosa seguida de una espiración más ruidosa todavía, y se ve después a la enferma animada de violentas sacudidas; los movimientos más característicos se producen al nivel de los antebrazos, que en semiflexión y pronación forzada, se agitan por delante del abdomen (redoblando el tambor). Las convulsiones son tan violentas que la paciente puede caer de la cama y producirse lesiones. Progresivamente los movimientos convulsivos se hacen más raros, después queda inmóvil y entra en el coma.
4. *Período de coma:* es un coma completo con pérdida total del conocimiento, la sensibilidad obtusa, reflejos abolidos, pero la motricidad persiste, pues de tiempo en tiempo aparecen movimientos bruscos; los reflejos corneales están abolidos y las pupilas están midriáticas. El coma se debe a la anoxia cerebral, a la trombosis o a la hemorragia cerebral, su persistencia es un signo muy grave.

TRATAMIENTO

Exige atención de carácter intensivo:

1. Hospitalización en una habitación tranquila, bajo observación constante del personal médico y enfermero.
2. Reposo en cama en decúbito lateral izquierdo y con las piernas ligeramente elevadas para provocar el drenaje traqueobronquial.
3. Protección de traumatismos, acolchonamiento, sujeción relativa, depresor de lengua preparado para evitar mordeduras.
4. Catéter para determinar la presión venosa central.
5. Trocar o catéter para la administración de medicamentos por vía endovenosa.
6. Oxigenación (por sonda, máscara o tienda).
7. Tener preparado el equipo de intubación endotraqueal y traqueostomía.
8. Sonda vesical permanente.
9. Suspender la administración de medicamentos por vía oral, hidratación por vía endovenosa.
10. Llevar hoja de balance hidromineral.
11. Fondo de ojos cada 12 horas.
12. Auscultación de los aparatos respiratorio y cardiovascular (buscar signos de insuficiencia cardíaca y focos bronconeumónicos).
    a) Cada hora o con la mayor frecuencia posible, vigilar: diuresis, densidad, tensión arterial, pulso, frecuencia respiratoria y temperatura.

b) Realizar examen de los reflejos y detectar cianosis o ictericia.
c) Indicar exámenes: hematócrito, orina, ácido úrico, creatinina, gasometría, glicemia, proteínas totales, transaminasa, ionograma y coagulograma.

Tratamiento medicamentoso

Debe indicarlo el personal de mayor calificación y evitar la polifarmacia:

1. *Anticonvulsivo:* se puede utilizar uno de los medicamentos siguientes
   a) Sulfato de magnesio, que se emplea mucho por el método de Zuspan: 6 g (de solución a 10 % por vía endovenosa lentamente durante 3 a 5 min, y después 1 ó 2 g/hora (administrar de ser posible con bomba de infusión). Cuando se utiliza este medicamento deben vigilarse la frecuencia respiratoria, los reflejos patelares y la diuresis.
   Se debe dosificar el magnesio y el calcio cada 4 horas. Si la frecuencia respiratoria es menor que 15 por min, si existe hiporreflexia y la diuresis es menor que 30 mL/hora y la dosificación es de 10 mmol/L o más, debe suspenderse el medicamento y administrar gluconato de calcio, una ampolleta de 2 g por vía endovenosa.
   b) Thiopental sódico por vía endovenosa de 250 a 500 mg.
2. *Antihipertensivo:*
   a) Hidralazina por vía endovenosa en la forma explicada para el tratamiento de la preeclampsia grave.
   b) Digitalización ante cualquier signo de insuficiencia cardíaca.
   c) Diuréticos si hay edema pulmonar o insuficiencia cardíaca.
   d) Antimicrobianos en dosis profiláctica.

Tratamiento obstétrico

Es necesario el vaciamiento del útero, pero es peligroso durante las crisis. Puede ser aceptado como suficiente para lograr la compensación materna un período de 4 horas bajo oxigenación y tratamiento. Si no está en trabajo de parto se realizará la cesárea.

HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

TRATAMIENTO

En cuanto a la tensión, se remite a lo ya establecido en el tratamiento para la preeclampsia leve. El reposo puede hasta hacer desaparecer el síntoma principal, que es la hipertensión. Esta paciente puede seguirse atendiendo en el área de salud, aunque hay que pensar siempre en el diagnóstico de preeclampsia, con un seguimiento semanal que incluye: interrogatorio, toma de la TA, peso y examen de orina para buscar proteinuria.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA

A la forma crónica corresponde 30 % o más de las gestantes que tienen hipertensión arterial.

DIAGNÓSTICO

Es muy probable que la hipertensión arterial que aparece en la gestante multípara o en una que tuvo hipertensión arterial antes, sea crónica; también es más evidente este diagnóstico cuando la hipertensión era conocida antes del embarazo o fue descubierta antes de la semana 20 de gestación; asimismo puede presentarse cuando en la primera mitad del embarazo se encuentra una tensión arterial de 120/80 mm de Hg o una presión arterial media mayor que 90 mm de Hg.

La hipertensión arterial esencial es la afección más frecuente de este grupo; entre las principales causas podemos citar la coartación de la aorta, hiperaldosteronismo primario, el feocromocitoma, enfermedades renales como pielonefritis y glomerulonefritis. Los antecedentes familiares de hipertensión y obesidad hacen pensar en ella.

La hipertensión arterial moderada (160/100 mm de Hg) evoluciona favorablemente. Cuando al inicio de la gestación la TA es de 180/110 mm de Hg o más, el pronóstico es grave. El descenso de la tensión arterial en el segundo trimestre es un signo de buen pronóstico.

TRATAMIENTO

1. En casos graves al inicio de la gestación debe plantearse el aborto terapéutico.
2. Tratamiento higienico dietético y clínico:
   a) Ingreso: cuando la TA es de 160/110 mm de Hg o más.
   b) Limitar las actividades de la gestante.
   c) Dieta hiposódica.
   d) Evitar ansiedad.

Tratamiento medicamentoso

Mantener el tratamiento previo, excepto los diuréticos. Administrar medicamentos hipotensores (atenolol, nifedipina, hidralazina y metildopa).

Tratamiento obstétrico

Ante casos graves al inicio de la gestación lo indicado es el aborto terapéutico.

La conducta posterior depende de:

1. El estado de la madre (aspectos sociales y clínicos).

2. La evaluación fetal (ultrasonografía para perfil biofísico, LA y CTG).

No se hace necesaria la interrupción del embarazo, salvo que existan las condiciones siguientes:

1. Presión arterial que se eleve o persista por encima de 180/110 mm de Hg.
2. Signos de preeclampsia sobreañadida.
3. Crecimiento intrauterino retardado.
4. Sufrimiento fetal.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA CON PREECLAMPSIA SOBREAÑADIDA

En este grupo se incluyen las embarazadas con cualquier tipo de hipertensión arterial preexistente a la que se le añade la preeclampsia.

DIAGNÓSTICO

Aumento de la TA sistólica de 30 mm de Hg y de la tensión arterial diastólica de 15 mm de Hg o más. La aparición de la proteinuria y el edema confirman el diagnóstico de hipertensión vascular y el incremento de la proteinuria, el de hipertensión renal. La TA puede llegar a 200/130 mm de Hg, aparece oliguria y retención nitrogenada. El fondo de ojo empeora, hay espasmos hemorrágicos y exudados algodonosos. A veces se presentan convulsiones.

TRATAMIENTO

Semejante al de la preeclampsia grave. Debe evacuarse el útero lo antes posible, sin tener en cuenta el tiempo de gestación. Valorar la esterilización quirúrgica con el criterio de la pareja.

Capítulo 14

SANGRAMIENTO EN OBSTETRICIA

Dr. P.L. Álvarez, Dra. S. Águila, Dra. R.B. Acosta

La hemorragia durante la gestación está relacionada con la morbilidad y mortalidad perinatales. La exacta incidencia de estas afecciones a veces no es clara, por falta de estudios de series y diferencia en los reportes de distintos hospitales y países.

Por sus características, peculiaridades y cuadro clínico, los sangramientos se agrupan en:

1. Sangramiento de la primera mitad de la gestación: aborto, embarazo ectópico y enfermedad trofoblástica.
2. Sangramiento de la segunda mitad de la gestación.
   a) Placenta previa.
   b) Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.
   c) Otros menos frecuentes como: vasa previa, rotura del seno marginal de la placenta.
3. Sangramiento del posparto inmediato, relacionado con el alumbramiento o del posalumbramiento y puerperio:
   a) Atonía uterina.
   b) Retención total o parcial de la placenta.
   c) Laceraciones del canal genital o del útero por instrumentaciones y otras maniobras obstétricas.

ABORTO

El aborto es la interrupción de la gestación en las primeras 20 semanas o la expulsión del producto de la concepción que pesa menos de 500 g.

La interrupción del embarazo hasta las 10 semanas, recibe el nombre de *aborto precoz;* aquélla que ocurre desde la semana 11 hasta la 20, se denomina *aborto tardío.* La OMS ha utilizado mucho los términos siguientes: *muerte fetal precoz,* cuando ésta se produce antes de las 21 semanas; *muerte fetal intermedia,* la que tiene lugar entre las 21 y 27 semanas inclusive, y *muerte fetal tardía,* la que ocurre a partir de las 28 semanas. Algunos autores hacen referencia al aborto ovular, si éste se presenta durante el primer o segundo mes de la gestación; denominan *aborto embrionario* al que sobreviene a los 2 ó 3 meses, y por último, entienden por *aborto fetal,* aquél que acontece después del cuarto mes del embarazo.

Es conveniente, además, distinguir el *aborto accidental,* que se produce de manera aislada, del aborto a repetición o *aborto habitual,* que se produce 3 veces consecutivas o más. Finalmente, es necesario diferenciar el *aborto provocado,* en el cual existe la intención de producirlo, del *aborto espontáneo,* en el que no existe ese propósito. De este último tipo de aborto, es del que se trata seguidamente.

FRECUENCIA

El aborto espontáneo es un fenómeno cuya frecuencia es difícil de precisar. Las cifras de los hospitales no son representativas, puesto que en cierto número de casos de abortos espontáneos la paciente no concurre a ningún centro asistencial; en cambio, sí lo hacen generalmente cuando los abortos son probablemente inducidos.

Algunos abortos tienen lugar durante las primeras semanas de la gestación y se les considera erróneamente menstruaciones retrasadas o profusas. Si se reúnen estadísticas de diferentes autores, podría decirse que se interrumpe espontáneamente 10 % de las gestaciones.

El aborto es más frecuente en los primeros 2 ó 3 meses que en los meses posteriores. Las probabilidades de un nuevo aborto crecen de acuerdo con el número de los ocurridos anteriormente. Si se produjo un aborto previo, se tiene 20 % de probabilidad de riesgo para un segundo aborto; si ya ha habido 2 abortos, el riesgo sube a 38 %, y cuando han ocurrido 3, el riesgo llega a 75 %.

FISIOPATOLOGÍA

No conocemos las causas de la mayor parte de los abortos espontáneos. Puede intervenir más de una causa y en cada uno, el mismo factor puede actuar de

manera muy distinta, según las circunstancias y las características de las pacientes.

Las múltiples causas del aborto pueden dividirse en ovulares y maternas, a pesar de las íntimas relaciones que existen entre ambas desde las primeras etapas de la gestación (fig. 14.1).

En el aborto de causa ovular se produce la degeneración y muerte del embrión y su trofoblasto. En el de causa materna, el organismo de la madre impide la nutrición y el desarrollo del huevo, lo que causa su expulsión.

Causas ovulares

Las anomalías del desarrollo en etapas muy tempranas del huevo humano son muy frecuentes. En un gran número de huevos se observan alteraciones que pueden afectar al embrión o a su trofoblasto en su conjunto, dichos huevos han sido llamados huevos abortivos y su frecuencia ha sido señalada por *Hertig* y *Rock* en 36 % y en 50 % por *Botella* y *Tamargo*.

Unas veces la alteración reside en el cúmulo embrionario; estos casos suelen caracterizarse por la ausencia completa del embrión o el desarrollo de embriones monstruosos. Las alteraciones pueden presentarse también en el trofoblasto, donde han sido descritas degeneraciones consistentes en vellosidades edematosas con edema y atrofia, atrofia sin edema y transformación micromolar. Son frecuentes también las anomalías del cordón como causa asociada con el feto enfermo.

Las alteraciones cromosómicas del embrión originan gran parte de los huevos abortivos. *Carr* ha comprobado que las anomalías cromosómicas son 40 veces más frecuentes en los abortos espontáneos que en los niños que nacen a término.

Existen 2 clases de abortos de origen genético: una reúne aquellos abortos que se deben a la trasmisión de un gen cualitativamente tarado o letal, lo que ha sido comprobado por el estudio de ciertas familias; la otra comprende aquellos abortos ocasionados por sobrecarga genética o algún otro defecto genético, lo cual se ha demostrado mediante estudios cromosómicos.

La presencia de un cromosoma supernumerario conduce a un desequilibrio enzimático que perturba la embriogénesis y conduce a la muerte del huevo y, por consiguiente, el aborto. También puede producir trastornos en el desarrollo del embrión y del niño (trisomía 21, síndrome de Down).

De igual manera, el desequilibrio enzimático se origina cuando falta un cromosoma y la embriogénesis se perturba.

Las alteraciones cromosómicas más frecuentemente encontradas en los huevos abortivos son las trisomías, 41 %; las monosomías, 21 %; la triploidia, 17 %; la tetraploidia, 5 % y el mosaicismo, 8 %. Deben recordarse 2 características de las alteraciones citadas.

La trisomía se caracteriza porque las células contienen 47 cromosomas en lugar de 46. La más frecuente es la causa del mongolismo. Otras 2 trisomías autosómicas responsables de malformaciones son la trisomía 18 y la 13.

En la triploidia y la tetraploidia existen 3 y 4 juegos de cromosomas respectivamente. En vez de 23 x 2 sería:

23 x 3= 69 y 23 x 4 = 92 cromosomas

La monosomía es una anomalía por defecto. Los embriones contienen sólo 45 cromosomas. El 98 % de estos embarazos terminan en abortos. Sin embargo,

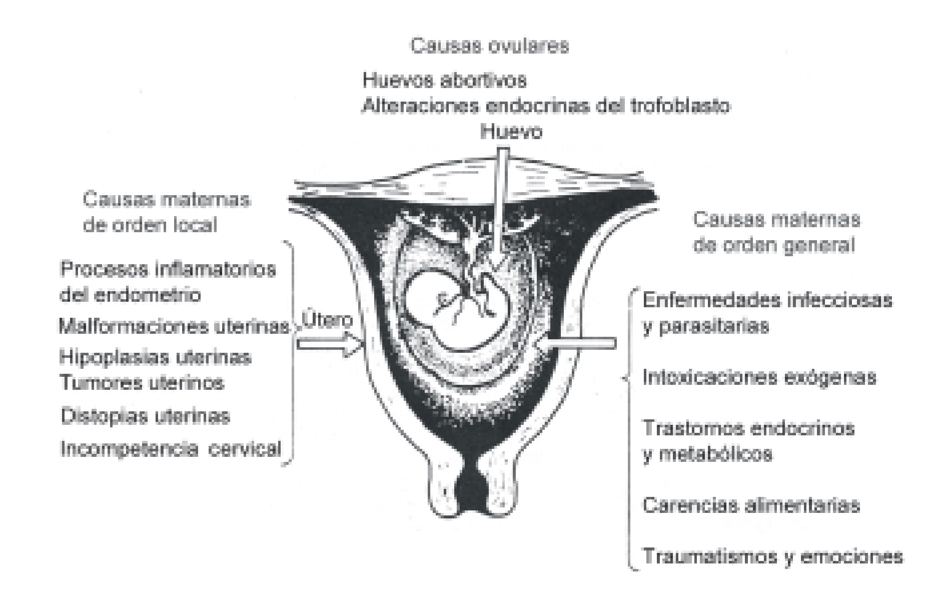


Fig. 14.1. Causas de aborto. *Tomado de O Rigol, Obstetricia y ginecología, tomo II, 1ra. ed., 1984.*

existen monosomías de los cromosomas sexuales (faltaría el segundo gonosoma) que pueden permitir la evolución ovular, pero conducen a graves malformaciones como el síndrome de Turner, caracterizado por la fórmula cromosómica XO.

Cuando ocurre mosaicismo los tejidos están constituidos por 2 o más poblaciones celulares de cariotipo cromosómico diferente.

Las alteraciones cromosómicas mencionadas están relacionadas con los factores siguientes:

1. Edad avanzada de la madre.
2. Ingestión de sustancias tóxicas y medicamentos teratogénicos.
3. Exposición a radiaciones.
4. Algunas infecciones virales.

En relación con las alteraciones endocrinas del trofoblasto, se admite hoy que para el mantenimiento de la gestación son necesarios determinados niveles de progesterona. Aunque antes se pensaba que ésta provenía del cuerpo amarillo gravídico y muchos abortos se atribuían a la insuficiencia de esta estructura, actualmente se sabe que la progesterona puede originarse también en el corion y en las glándulas suprarrenales. El trofoblasto tiene una función endocrina muy temprana e importante, bien indirectamente mediante la coriogonadotropina o directamente por la progesterona corial.

Si en una gestación la progesterona falta, ello se debe atribuir a una alteración de la función corial cuando las vellosidades no producen coriogonadotropinas o no producen la progesterona corial imprescindible para el mantenimiento del embarazo. La acción de la coriogonadotropina es esencial, y se comprende bien que al degenerar el trofoblasto deje de producirse esta hormona en los huevos abortivos.

Causas maternas

Pueden ser de orden local o de orden general. Entre las causas de orden local se incluyen:

1. Procesos inflamatorios del endometrio.
2. Malformaciones uterinas.
3. Hipoplasias uterinas.
4. Tumores uterinos.
5. Distopias uterinas.
6. Incompetencia cervical.

Se le da importancia a los procesos inflamatorios del endometrio y, en especial, a la endometritis decidual producida por micoplasmas como *Listeria monocytogenes* y *Toxoplasma gondii*, en la génesis del aborto. Entre las malformaciones uterinas que pueden ocasionar los abortos se consideran principalmente el útero *introrsum arcuatus*, el útero septo y el útero *unicolli-bicornis*. Otras anomalías más profundas como los úteros completamente dobles no producen esta tendencia al aborto. La idea de la falta de espacio como causa del problema ha sido sustituida por otra que plantea la existencia de mucosas hipoplásicas y úteros mal vascularizados.

Se desconoce si en los casos de hipoplasia uterina, es decir, de útero infantil, el aborto se debe a la insuficiencia endocrina coexistente, a trastornos vasculares o a problemas mecánicos.

A los tumores uterinos y en particular al mioma submucoso, con deformación de la cavidad uterina y mala irrigación de la mucosa subyacente, se le atribuyen potencialidades abortivas. Igualmente ocurre con las distopias uterinas, como retroflexión muy marcada.

Se le ha dado mucha importancia a la incompetencia cervical como causa productora de abortos habituales, sobre todo en el segundo trimestre de la gestación. La incompetencia del orificio interno puede ser anatómica o funcional.

Como causas maternas del aborto se incluyen también las de orden general, entre las cuales se encuentran las siguientes:

1. Enfermedades infecciosas y parasitarias.
2. Intoxicaciones de naturaleza exógena.
3. Trastornos endocrinos y metabólicos.
4. Carencias alimentarias.
5. Traumatismos y emociones.
6. Enfermedades sistémicas maternas.

Entre las enfermedades infecciosas y parasitarias, además de las citadas, debemos recordar aquéllas producidas por cytomegalovirus, *Pseudomonas aeruginosa* y *Treponema pallidum*.

Las intoxicaciones de naturaleza exógena pueden ser provocadas por el plomo, el mercurio, el arsénico, la morfina y otros alcaloides.

Entre los trastornos endocrinos y metabólicos más frecuentes se encuentran las afecciones hepáticas, enfermedades renales, la obesidad, la diabetes y el hipotiroidismo.

Las carencias alimentarias graves como los estados de hambre y caquexia, así como la carencia de ácido fólico, pueden también ser causa del aborto.

Se mencionaban los traumatismos y emociones, aunque apenas tienen en sí algún papel. En el caso de las intervenciones quirúrgicas sólo las operaciones so-

bre el útero predisponen al aborto y la anestesia casi nunca acarrea el aborto.

Las enfermedades sistémicas maternas son actualmente una causa infrecuente de aborto. No hay duda de que cualquier enfermedad grave puede comprometer la evolución de la gestación; sin embargo, el control de la terapéutica adecuada permite, por lo común, llegar a la viabilidad. Algunas merecen, sin embargo, un breve comentario:

1. El lupus eritematoso sistémico: 30 % de abortos entre las semana 8 a 14.
2. Entre las coagulopatías: la enfermedad de Von Willebrand, 50 % de abortos, el anticoagulante-lupus y la hipofibrinogenemia congénita (déficit de factor XIII).
3. La enfermedad de Wilson: anomalía congénita recesiva del metabolismo del cobre en el hígado.

MECANISMO DEL ABORTO

Cuando un embarazo amenaza interrumpirse en los 3 primeros meses, aparece habitualmente el sangramiento, que puede acompañarse de dolores referidos en el hipogastrio. Esto se debe a que en ese tiempo el huevo está cubierto de vellosidades que recuerdan un erizo, y las pequeñas contracciones patológicas que desprenden las tenues vellosidades no siempre a provocan dolor y aparece como primera manifestación la pérdida de sangre.

Cuando se trata de un embarazo de más de 3 meses, el corion ha sufrido las transformaciones estructurales que dan lugar a la formación de la placenta. Por consiguiente, se manifiesta primero el dolor, causado por las contracciones tendentes a expulsar al feto, y después sobreviene el sangramiento como consecuencia del desprendimiento placentario.

El proceso del aborto puede seguir varios mecanismos, según la época del embarazo en que se produzca. El aborto que ocurre en los primeros 3 ó 4 meses puede ser típico o atípico.

En el aborto típico (en un tiempo), el huevo se elimina en bloque con las caducas refleja y parietales, completo o roto (fig. 14.2). Es más frecuente cuanto más joven es el embarazo. En este caso, la pérdida sanguínea suele ser escasa y la intervención quirúrgica puede no ser necesaria.

En el aborto atípico (en 2, o eventualmente, en 3 tiempos) se elimina primero al feto y después los elementos ovulares y la caduca, que algunas veces se expulsa sola en un tercer tiempo. Esta forma es más común después del tercer mes. Requiere generalmente intervención quirúrgica por las dificultades que significa el desprendimiento de los anejos ovulares al provocar hemorragias.

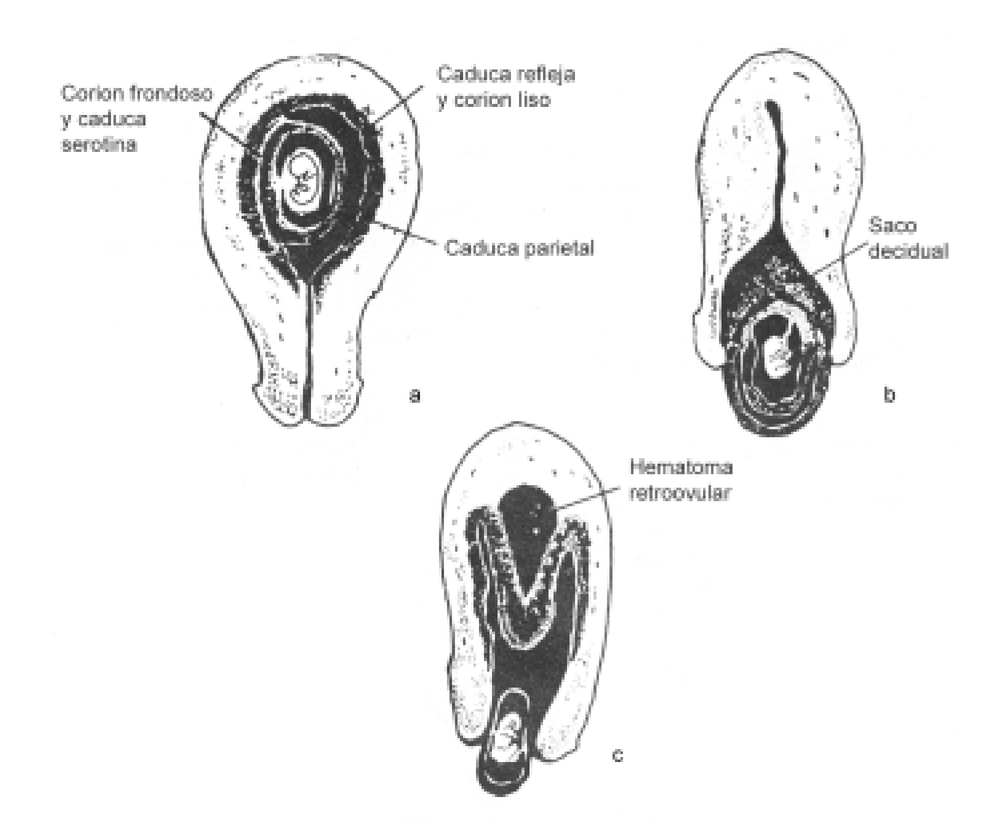


Fig. 14.2. Aborto típico en un tiempo y en un útero grávido de 2 meses: a) huevo normal dentro del útero; b) expulsión del huevo completo en el bloque; c) expulsión en bloque del huevo roto. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

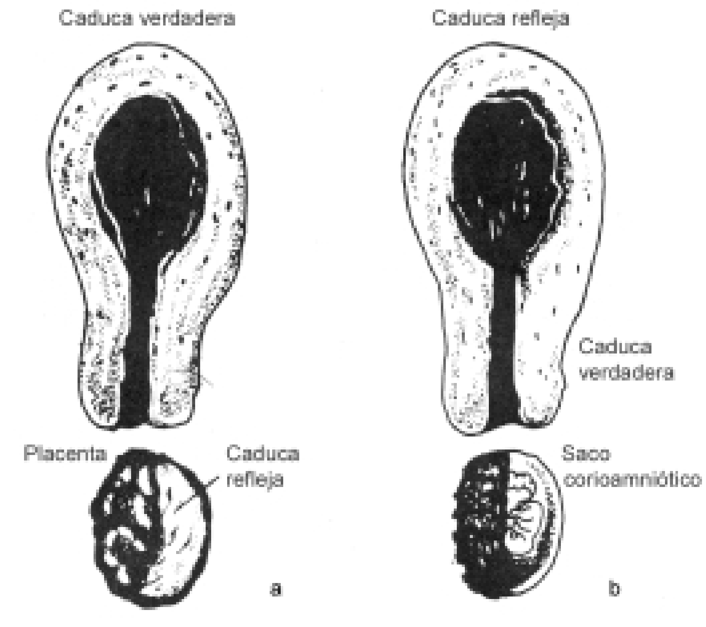
Existen diferentes eventualidades durante la expulsión:

1. El huevo puede salir envuelto parcialmente en la caduca refleja, mientras que la caduca parietal permanece retenida y es expulsada más tarde; la caduca se desgarra en la zona marginal que rodea al huevo (fig. 14.3 a).
2. Primeramente se desgarra la caduca refleja y sale el huevo del saco amniocorial, luego se expulsan las caducas refleja y parietal (fig. 14.3 b).
3. Se desgarran la caduca refleja y el corion, y por la brecha sale el embrión en el saco amniótico. Posteriormente salen el corion y las caducas (fig. 14.3 c).
4. Se desgarran la caduca refleja con el corion, el amnios, se rompe el cordón y sale el embrión solo.

   En el segundo tiempo, salen el amnios, el corion y las caducas refleja y verdadera (fig. 14.3 d).

Los abortos que ocurren alrededor de las 20 semanas se verifican según un mecanismo semejante al parto fisiológico, se borra y se dilata el cuello, se rompe la bolsa de las aguas, se expulsa primero el feto y después los anejos ovulares. Los aspectos macroscópicos de los huevos abortados son, por lo tanto, muy variados. Además de los aspectos de huevos no alterados, pueden encontrarse los que se corresponden con anomalías de las vellosidades, del saco amniótico o del embrión, bien por malformaciones, o incluso su ausencia (llamado huevo claro).

Otros aspectos más raros que se ven sobre todo en huevos de abortos retenidos son producidos por la



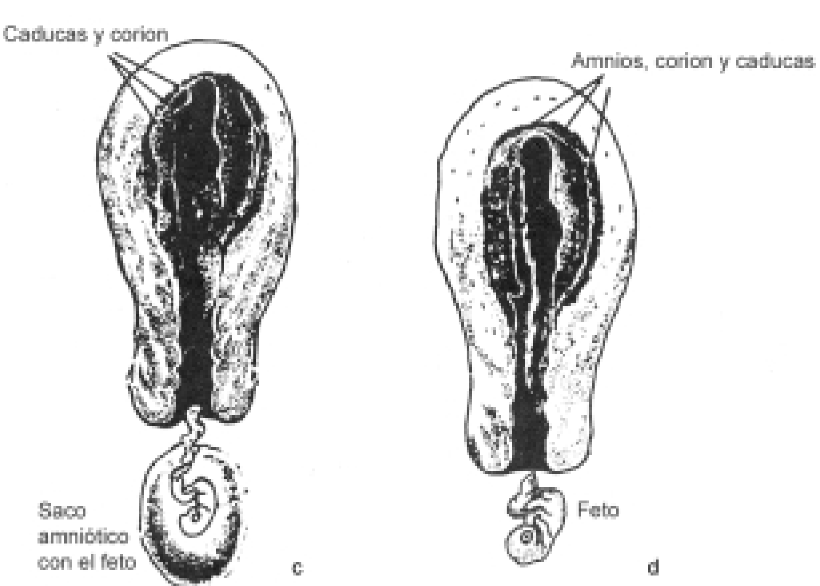


Fig. 14.3. Cuatro formas del aborto típico en dos tiempos: a) primer tiempo, expulsión del huevo envuelto en la caduca refleja y segundo tiempo, expulsión de la caduca verdadera; b) primer tiempo, expulsión del huevo y segundo tiempo, expulsión de las caducas refleja y verdadera; c) primer tiempo, expulsión del feto en el saco amniótico y segundo tiempo, expulsión del saco corial y las caducas; d) primer tiempo, expulsión del feto y segundo tiempo, expulsión del amnios, del corion y de las caducas. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

irrupción de sangre en la cavidad ovular. Esto hace que el huevo se transforme en la llamada mola sanguínea, que puede derivar a mola carnosa, mola seca o pétrea.

EVOLUCIÓN

Clásicamente se han distinguido 3 estadios evolutivos: la amenaza de aborto, el aborto en curso o inevitable y el aborto consumado.

Al inicio del proceso aparecen contracciones uterinas que producen un pequeño desprendimiento del corion y una pérdida de sangre ligera. Este estadio se llama *amenaza de aborto* (fig. 14.4 a y b).

La situación puede regresar con más frecuencia o continuar su evolución. Al desprenderse una porción mayor del corion, la hemorragia aumenta y las contracciones producen una discreta dilatación del cuello, se insinúa en ella el polo inferior del huevo y se habla entonces de *aborto en curso,* inevitable, incipiente o inminente, ya que no existe la posibilidad de evitarlo (fig. 14.4 c). A continuación el huevo puede sobresalir a través del cuello dilatado y se considera como *aborto en evolución* (fig. 14.4 d).

El siguiente estadio es el de la expulsión del huevo y se designa como *aborto consumado.* Este puede ser completo (fig. 14.4 e) o incompleto (fig. 14.4 f, g y h), según se expulse totalmente el producto de la concepción o queden en el interior del útero la placenta, las membranas o parte de ellas.

El proceso abortivo puede transcurrir sin complicaciones, pero con alguna frecuencia se presentan hemorragia, infección o retención. Cuando se realiza el legrado uterino, terapéutica utilizada en el tratamiento del aborto, pueden surgir, además, accidentes traumáticos de extraordinaria importancia, como la perforación uterina.

AMENAZA DE ABORTO

CUADRO CLÍNICO

La paciente con amenorrea y síntomas subjetivos de embarazo refiere tener pérdida de sangre. Al principio sangra poco, de forma fluida o intermitente, y la sangre es roja y otras veces negruzca. El sangramiento puede asociarse con sensación de peso o dolor ligero en el bajo vientre y, en ocasiones, sensación de pesadez en la raíz de los muslos e ingles, así como sacrolumbalgias.

Al efectuar el examen vaginal se palpa el útero aumentado, de tamaño correspondiente al tiempo de amenorrea referido por la paciente, reblandecido, aunque puede endurecerse por contracciones provocadas durante el examen por el estímulo del tacto. El cuello uterino, también reblandecido, mantiene su longitud. En la nulípara los orificios interno y externo están cerrados. En la multípara el orificio externo puede estar abierto.

DIAGNÓSTICO

Se logra por la anamnesis y el examen físico ya descritos y por los exámenes complementarios, tales como determinación de gonadotropina coriónica en orina, pruebas biológicas e inmunológicas, así como otras determinaciones hormonales como la del pregnandiol urinario. También puede recurrirse a la ecografía, que revela el saco ovular y su movilidad (a partir de las 7 u 8 semanas).

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con el embarazo ectópico y descartarlo, así como con la metropatía hemorrágica, el fibroma uterino y las lesiones del cuello uterino.

TRATAMIENTO

Como la mitad del total de los abortos aproximadamente corresponden a huevos enfermos, es difícil pensar que el tratamiento sea conveniente ni resulte eficaz. Quizás la conducta más prudente en una amenaza de aborto es dejarlo evolucionar sin intentar modificar su evolución natural.

La mayor parte de los médicos están de acuerdo con prescribir reposo y abstinencia sexual. Aunque no esté demostrado objetivamente su valor, son recomendaciones no peligrosas y aceptables, a las cuales algunos añaden la prescripción de dietas atóxicas o de laxantes.

Para el tratamiento sintomático se han recomendado los antiespasmódicos y los sedantes. Si el objetivo fundamental es evitar las contracciones del útero, los medicamentos de elección serían del tipo de los betaadrenérgicos como el fenoterol, la isoxuprina y el salbutamol, pero debe recordarse que su empleo puede conducir a estados de retención si el huevo muere.

El tratamiento hormonal es objeto de discusión y no está completamente resuelto. El dietilestilbestrol, que se usó hace algún tiempo bajo la orientación de *Smith* y colaboradores ahora está proscrito, porque podría guardar relación con el desarrollo posterior de cáncer vaginal de células claras en la descendencia femenina (*Herbst*). *Dieckman* y colaboradores ya habían insistido en su ineficacia. También se ha utilizado la progesterona que podría administrarse después de una dosificación de pregnandiol, si se comprueban valores bajos o ausencia de eliminación de este metabolito. No obstante, los resultados obtenidos con el empleo de la progesterona han sido atribuidos por algunos autores a una simple probabilidad. Más recientemente se han utilizado las progestinas de uso oral, pero pueden

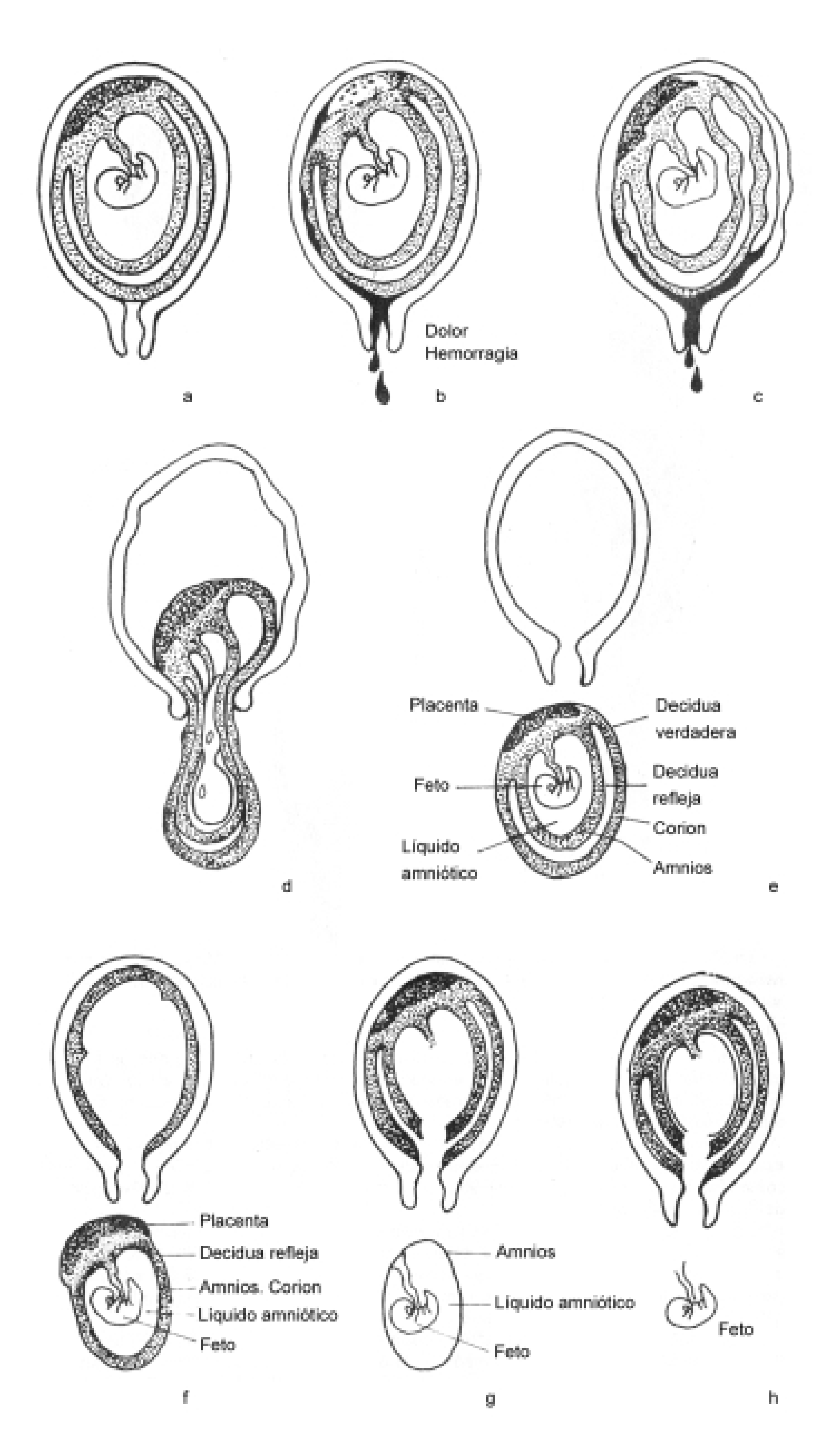


Fig. 14.4. Cuadro clínico del embarazo en la primera mitad: a) normal; b) amenaza de aborto; c) aborto inevitable o en curso, inminente; d) aborto inevitable o en curso, en evolución; e) aborto consumado completo; f-h) aborto consumado incompleto. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

originar masculinización fetal en niñas; ejemplo de ellos son: la etisterona y noretindrona usadas antes de las 12 semanas del embarazo. Estos medicamentos han sido igualmente empleados como sedantes uterinos y también ha sido descrito con su uso el aumento de los estados de retención (abortos diferidos).

Algunos abortos pueden ser objeto de tratamiento profiláctico, como es el caso de los úteros septos, que

pueden intervenirse quirúrgicamente (operación de Strassmann), y de retroversiones marcadas o miomas uterinos, entre otros.

Igualmente podemos realizar un tratamiento etiológico cuando se demuestre incompetencia cervical, mediante el cerclaje de cuello uterino (técnica de McDonald). Cualquiera que sea el caso no debemos olvidar la atención de los aspectos psicológicos que crea la amenaza de aborto, por ello es conveniente brindar suficiente información a la paciente y a sus familiares.

ABORTO EN CURSO O INEVITABLE

CUADRO CLÍNICO

En este estadio las hemorragias se hacen más abundantes y las contracciones uterinas son más intensas y dolorosas, a veces rítmicas, similares a los cólicos. En este caso y mediante el tacto vaginal se encuentran modificaciones evidentes del cuello del útero.

El cuello uterino se acorta y el orificio cervical interno se dilata, de manera que el fruto puede percibirse con el dedo; esta situación es diferente a la que se presenta con la amenaza de aborto.

TRATAMIENTO

En estos casos debe realizarse la evacuación uterina por raspado o aspiración.

ABORTO CONSUMADO

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico del aborto completo es distinto al del aborto incompleto. En el primer caso se produce la expulsión de un saco ovular íntegro, la hemorragia disminuye rápidamente y cesa a los 2 ó 3 días. Los dolores desaparecen, el útero disminuye de tamaño y se endurece; el cuello uterino se cierra rápidamente.

Es mayor la frecuencia del aborto incompleto. La paciente refiere que después de la pérdida de sangre y los dolores ha expulsado algo, pero que las hemorragias continúan y los dolores han cesado o persisten. El útero tiene un tamaño aumentado, pero no se corresponden con el tiempo de amenorrea. El cuello del útero no se ha cerrado y sigue permeable.

TRATAMIENTO

El aborto consumado completo sin hemorragia ni infección puede ser tratado en forma conservadora. No obstante, cada día se extiende más el criterio de efectuar las intervenciones quirúrgicas para revisar la cavidad y extraer cualquier resto ovular.

El aborto consumado incompleto requiere la evacuación de los restos coriales mediante el legrado del útero. También debe ser inmediato el uso de antibióticos ante la sospecha de infección, en cualquier caso.

ABORTO COMPLICADO

HEMORRAGIA

Es la complicación más frecuente. Es más intensa en los abortos tardíos. Se debe a la retención de restos, la atonía de las contracciones, así como también a las anomalías o malformaciones uterinas y los miomas. Rara vez se origina por trastornos de la coagulación como la hipofibrinogenemia que se observa en algunos casos de abortos tardíos con feto muerto. Los síntomas son los correspondientes a una anemia crónica o aguda o ambas.

El tratamiento adecuado debe controlar el sangramiento y restituir las pérdidas sufridas. El primer objetivo se logra con el legrado uterino y el uso de los oxitócicos. Excepcionalmente tendrá que recurrirse a un procedimiento de cirugía mayor: la histerectomía.

La restitución de la sangre debe hacerse a partir del conocimiento del volumen sanguíneo que debe tener normalmente la paciente, según su peso y complexión, así como la cantidad de sangre que se juzga haya perdido, y de datos objetivos como la tensión arterial y el pulso de la paciente.

La reposición se hace de acuerdo con una cantidad mínima inicial (presupuesto mínimo inicial) al valorar las pérdidas mediante el pulso y la tensión arterial. Si el pulso está por debajo de 130 latidos/min y la TA máxima se encuentra entre 90 y 50 mm de Hg, se calcula que la sangre perdida es un cuarto del volumen total. Si el pulso está por encima de 130 latidos/min y la TA máxima se encuentra por debajo de 50 mm de Hg, debe haberse perdido la mitad del volumen total. En el primer caso habrá que transfundir de entrada 1 050 mL de sangre aproximadamente, y en el segundo, unos 2 100 mL. Puede requerirse alguna cantidad extra.

PRESUPUESTO MÍNIMO INICIAL (*MOORE*)

Primero se hace el cálculo del volumen total:

Tipo de paciente	Cálculo del volumen total
Obesa o complexión débil	Kg de peso ´ 60 = X
Peso normal	Kg de peso ´ 70 = X
Atlética o gestante en el tercer trimestre	Kg de peso ´ 80 = X

Del volumen total, se debe restituir 50 % si la paciente (debido a su hipovolemia) presenta una tensión arterial sistólica de 50 mm de Hg o menos y un pulso arterial mayor que 120 latidos/min.

Si la paciente presenta una tensión arterial de 90/50 mm de Hg y un pulso arterial menor que 120 latidos/min, sólo se restituirá 25 % del volumen total.

Debe tenerse presente siempre que durante el primer trimestre de la gestación, contrariamente a lo que ocurre en el tercero, la resistencia a las pérdidas de sangre está disminuida por una relativa insuficiencia suprarrenal.

La paciente transfundida debe ser examinada posteriormente y se continúa tratando, si fuera necesario, con hierro oral o parenteral, vitaminas y ácido fólico.

INFECCIÓN

Es la complicación más grave y, a veces, mortal. Entre el total de mujeres que mueren a consecuencia de un aborto, una lo hace por hemorragia mientras cerca de 40 lo hacen por infección.

Los gérmenes causales más frecuentes son los del tipo grampositivos: estafilococos y estreptococos (betahemolíticos, alfahemolíticos y *viridans*); *Clostridium welchii* (*perfringens*) es un agente causal anaerobio de gran patogenicidad. Entre los gramnegativos se encuentran: *Escherichia coli*, gonococo, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris y Pseudomonas aeruginosa*. Las exotoxinas y endotoxinas que se liberan con la destrucción de gérmenes de tipo tan diverso son los agentes patógenos del temido *shock* bacteriémico.

La infección puede quedar limitada a los restos embrionarios retenidos, sin que haya invasión hacia los tejidos maternos, que constituyen lo que algunas escuelas llaman *aborto pútrido* y otras, aborto séptico localizado. Pero en muchas ocasiones la infección se propaga al útero y desde aquí a otras partes, lo cual se denomina *infección séptica propagada.*Cuando la infección se generaliza al resto del organismo recibe el nombre de *infección séptica generalizada*.

El síntoma principal de la infección es la fiebre paulatina o brusca, a veces con escalofríos. Puede ser elevada, hasta 39 ó 40 °C, acompañada de taquisfigmia. Hay pérdidas de sangre con restos ovulares purulentos y malolientes. Al inicio no suele haber dolor, pero éste aparece cuando la inflamación se localiza. La palpación abdominal origina dolor en el bajo vientre y puede detectarse la existencia de una defensa muscular abdominal según los casos. El tacto produce dolor que aumenta al movilizar el útero; éste suele estar engrosado y tener consistencia disminuida. Los anejos pueden estar dolorosos y alguna vez se encuentra una tumoración. En ocasiones hay un empastamiento inflamatorio intenso de límites no definidos. El tratamiento debe de ser mixto, es decir, médico y quirúrgico. El primero comprende la indicación de oxitócicos y de medicación antiinfecciosa mediante la administración de antibióticos de amplio espectro. El tratamiento quirúrgico consiste en la evacuación del útero, que debe realizarse precozmente, antes de que haya una reacción inflamatoria palpable, anexitis, parametritis o pelviperitonitis. Remitimos al capítulo 31, Inflamación pélvica, donde se trata en detalle la infección.

RETENCIÓN (ABORTO DIFERIDO)

Actualmente es más frecuente que en épocas anteriores, como consecuencia del tratamiento mal indicado de la amenaza de aborto con gestágenos. El diagnóstico puede establecerse clínicamente por la detención del crecimiento del útero, la disminución del tamaño uterino, la desaparición de los síntomas de embarazo y puede corroborarse con las pruebas de embarazo negativas, así como por la ecografía o la determinación de alfafetoproteína negativa (*Bennet*).

Todo estado de retención debe vigilarse y realizar coagulogramas y determinaciones periódicas de fibrinógeno.

En el tratamiento del estado de retención se aconseja actualmente la evacuación del útero, para evitar los problemas relacionados con las coagulopatías.

ABORTO HABITUAL

Se denomina así al aborto que se presenta en 3 o más ocasiones consecutivas de forma espontánea.

Se debe en primer lugar a las alteraciones cromosómicas en el mayor número de casos, y están dadas fundamentalmente por la traslocación y la inversión de los cromosomas en uno de los componentes de la pared.

Las otras causas más aceptadas y fáciles de demostrar son la incompetencia cervical (en estos casos el aborto siguiente es de menos edad gestacional que el anterior) y la incompetencia de la cavidad uterina dada por malformaciones, tumores, adenomiosis o sinequias (que se caracterizan por abortos de mayor edad gestacional cada vez).

Con la valoración clínica de pacientes con aborto habitual y algunos exámenes como ultrasonografía, histerosalpingografía, histeroscopia y laparoscopia, muchas veces podemos demostrar que no existen afecciones uterinas ni cervicales que expliquen el aborto habitual,y entonces tenemos que detectar las anomalías cromosómicas estudiando a los fetos de los abortos.

EMBARAZO ECTÓPICO

Se considera embarazo ectópico a la implantación del blastocisto fuera de la cavidad uterina (*ectos*, fuera y *topos*, lugar). El término ectópico no es sinónimo de extrauterino, sino que tiene más amplitud, ya que hay gestaciones intrauterinas, como el embarazo intersticial y el cervical, que también son ectópicos.

La anidación y el desarrollo fuera de su lugar normal determinan siempre trastornos a corto o a largo plazo. Suelen originar graves alteraciones, con riesgo, a menudo, para la vida de la madre.

La mayoría de los embarazos ectópicos (98 %) son tubarios, 65 % ampulares, 20 % ístmicos, 13 % del pabellón, 2 % intersticiales, más raramente son ováricos (1 %) o abdominales (1 %) y, excepcionalmente, endocervicales (0,1 %) o desarrollados sobre un divertículo intramiometrial (0,03 %) (fig. 14.5).

FACTORES DE RIESGO

Mediante estudios prospectivos realizados en países europeos con encuestas de casos-control, los factores de riesgo más importantes son:

1. *Infecciones por Chlamydia trachomatis:* se ha demostrado que el riesgo de embarazo ectópico se multiplica por 6 después de una salpingitis clínica.
2. *Tabaquismo:* su confirmación en el papel etiológico del embarazo ectópico debido a su uso en el momento de la concepción es bastante reciente. El modo de acción es la toxicidad directa de la nicotina sobre el medio tubario, es decir, peristaltismo de la trompa y movimiento de los signos vibrátiles, también se menciona la acción antiestrogénica de la nicotina.
3. *Ciertas cirugías pélvicas o abdominales:* entre ellas no está relacionada la cesárea, aunque sí la apendicectomía y la cirugía tubaria, debido a las adherencias peritoneales que se observan frecuentemente después de esta cirugía.
4. *Métodos anticonceptivos:* su papel ha sido muy estudiado y todavía está sujeto a controversias. Tanto el DIU (directamente) como las tabletas anticonceptivas no parecen estar ligadas con la modificación de riesgo de embarazo ectópico.
5. *Citrato de clomifén:* en particular, aumenta de forma importante el riesgo de embarazo ectópico (de 4 a 5 veces), independientemente de los factores de infertilidad que posea la paciente, como enfermedades de trasmisión sexual y enfermedad tubaria.
6. *Edad materna:* este factor también está discutido. La frecuencia de embarazo ectópico aumenta de forma bastante clara con la edad (las tasas son 5 veces mayores después de los 35 años que antes de los 30 años).
7. *Reproducción asistida:* la estimulación ovárica y la fecundación *in vitro* se han introducido de forma rutinaria en el tratamiento de las parejas estériles desde la década de los 80 y son directamente responsables del aumento de la incidencia general del embarazo ectópico.

CLASIFICACIÓN

Desde su lugar de origen, el óvulo puede ser fecundado y anidar en cualquier parte del trayecto que normalmente sigue: ovario, trayecto ovárico-abdomi-

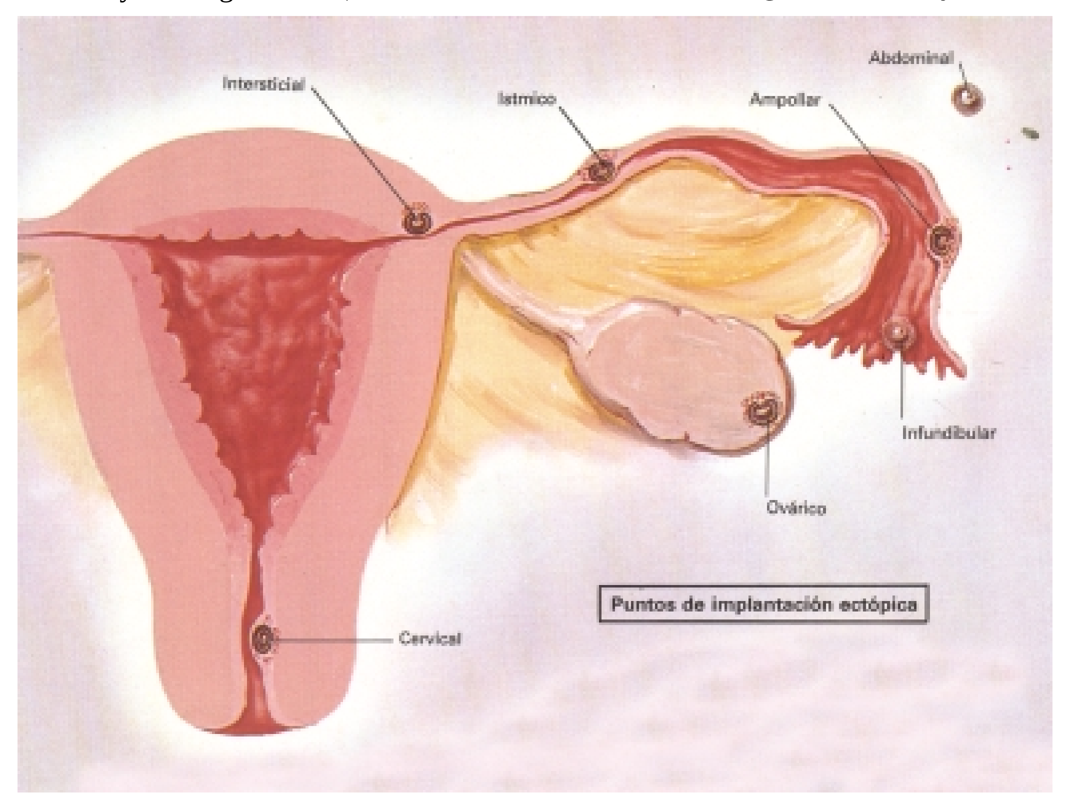


Fig. 14.5. Variedades topográficas de embarazo ectópico. Puntos de implantación. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo II, 1982.*

nal, trompa y útero. Así se originan las distintas variedades topográficas de embarazo ectópico (fig. 14.5).

1. *Abdominal primitivo:* el huevo se implanta en la serosa abdominal en cuanto se fecunda.
2. *Ectópico ovárico superficial o profundo*.
3. *Fímbrico, ampular, ístmico o intersticial:* si el huevo se fija en las partes correspondientes de la trompa.
4. *Cervical:* cuando la anidación se hace en esta región del útero.

A veces ocurren reimplantaciones de algunas formas de implantación primitiva, como en el embarazo:

1. *Abdominal secundario:* cuando después de anidado en el ovario o la trompa se desprende y prosigue su desarrollo sobre el peritoneo.
2. *Intraligamentario* (fig. 14.5).

La implantación puede hacerse sobre anormalidades anatómicas: un quiste tuboovárico, una deformación uterina, un divertículo de la trompa, un muñón de trompa, un divertículo uterino o un cuerno rudimentario.

Existen variedades que dependen del número de embarazos (fig. 14.6):

1. Gestaciones ectópicas gemelares (dobles o triples).
2. Gestaciones ectópicas bilaterales.
3. Coexistencia o combinación de una gestación ectópica con una intrauterina normal.

Se han descrito también recidivas de embarazos ectópicos en un muñón de trompa operada (fig. 14.7).

FRECUENCIA

La frecuencia del embarazo ectópico se ha duplicado o triplicado en la mayor parte de los países industrializados durante los últimos 20 años, y ha llegado a representar 2,2 % de los nacimientos y 1,7 % de las gestaciones conocidas.

Existe aproximadamente un embarazo ectópico cada 100 a 150 partos, lo que representa 3 % de todas las ginecopatías. Su frecuencia ha aumentado en los últimos años y ello se atribuye al mayor número de malformaciones extrauterinas, de abortos provocados, de tratamientos de la esterilidad y de curaciones de salpingitis no totalmente satisfactorias. El uso de los antibióticos evita muchas veces la oclusión tubaria, pero no restablece la permeabilidad normal, lo que facilita la nidación ectópica. El embarazo ectópico es más frecuente en mujeres que fueron anteriormente estériles.

La localización tubaria es la más frecuente, alrededor 96 %, por lo cual nos referimos casi exclusivamente a ella en este capítulo. La trompa derecha parece estar afectada con una frecuencia casi doble con respecto a la izquierda. El embarazo abdominal y el ovárico son raros (1 %) y las otras variedades son excepcionales.

El embarazo ectópico puede presentar recidivas con una mayor frecuencia en pacientes que se embarazan después de una primera gravidez ectópica.

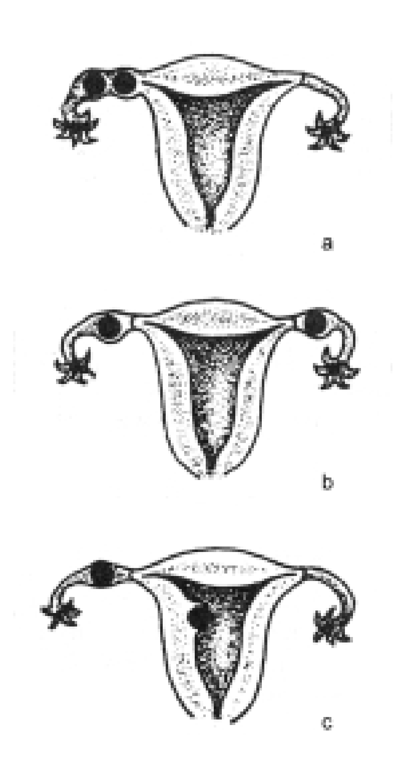


Fig. 14.6. Variedades de embarazo ectópico dependientes del número: a) gemelar; b) bilateral; c) extrauterino con intrauterino. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

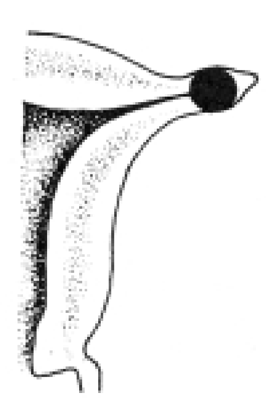


Fig. 14.7. Embarazo ectópico en muñón de la trompa. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

FISIOPATOLOGÍA

En principio todos los embarazos comienzan siendo ectópicos, ya que la fecundación se verifica en el tercio externo de la trompa. Para que lo continúen siendo parecen ser fundamentales 2 mecanismos patogénicos:

1. El retraso, la desviación o la imposibilidad de la migración del huevo.
2. La anticipación de la capacidad de implantación del huevo.

En el segundo caso, la implantación del huevo ocurre a los 3; 4 ó 5 días posteriores a la fecundación y la considerable energía del trofoblasto origina la anidación en el lugar en que se encuentra, aún sin una preparación local especial.

Dichos mecanismos pueden haber actuado cuando se analizan las causas capaces de producir un embarazo ectópico, que son múltiples y de origen diverso, pero que pueden agruparse en tubarias y ovulares, entre otras. En relación con el factor tubario encontramos:

1. Malformaciones como divertículos, bifurcaciones y conductos tubarios sin salida.
2. Infantilismo caracterizado por la existencia de trompas hipoplásicas, flemosas, con desarrollo imperfecto de los cilios.
3. Disfunción endocrina que ocasiona alteraciones de la movilidad tubaria y tal vez de la nutrición tubotrofa.
4. Procesos inflamatorios agudos y crónicos e infecciones del posaborto y posparto (fig. 14.8 a) que dejan alteraciones anatómicas del endosálpinx, trompas con estenosis y obturaciones, formación de bolsas y fondos de saco, alteraciones de la fisiología ciliar y de la peristalsis tubaria.
5. Endometriosis tubaria, así como del ovario y del peritoneo, que facilitan una anidación anormal (fig. 14.8 b).
6. Operaciones plásticas sobre el oviducto.
7. Esterilización fallida, más aún con el uso de métodos como la laparoscopia y la histeroscopia.
8. Tumores como fibromioma o quistes de ovario que comprimen la trompa desde el exterior.
9. Operaciones abdominales y adherencias peritubarias (fig. 14.8 c).
10. Salpingografía cuando se empleaban sustancias irritantes.

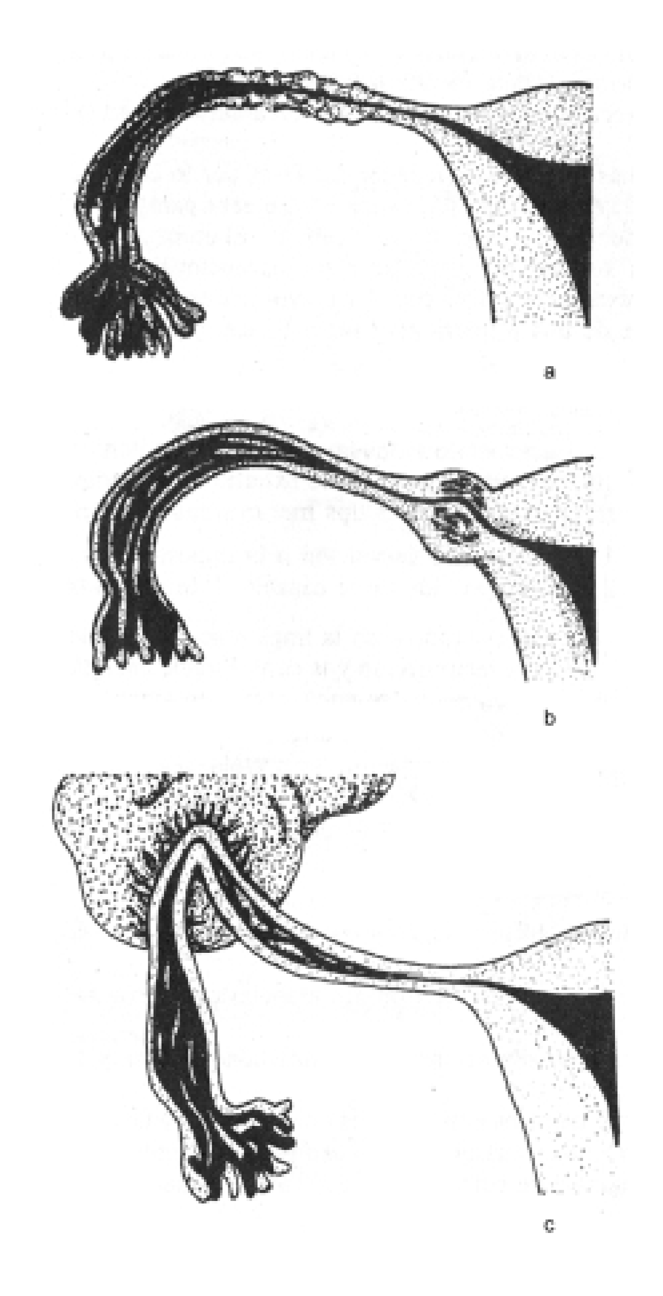


Fig. 14.8. Embarazo tubario a consecuencia de: a) tuberculosis; b) endometriosis; c) adherencias peritubarias. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Las causas tubarias están relacionadas principalmente con los obstáculos que el huevo encuentra en su recorrido hasta la cavidad uterina. En relación con el *factor ovular* se citan:

1. El crecimiento demasiado rápido de la mórula con enclavamiento en la trompa.
2. La rotura prematura de la pelúcida e implantación precoz.
3. Los fenómenos de transmigración interna uterina (fig. 14. 9 a) y externa abdominal (fig. 14. 9 b). En el primer caso el huevo atraviesa el útero y se im-

planta en la trompa opuesta; en el segundo, el óvulo es recogido por la trompa opuesta a través de la cavidad abdominal; en ambos casos habría un alargamiento del camino que debe recorrer.

4. La fecundación precoz del óvulo, antes de su llegada a la trompa.
5. Las anomalías cromosómicas, de incidencia muy elevada en las gestaciones ectópicas.

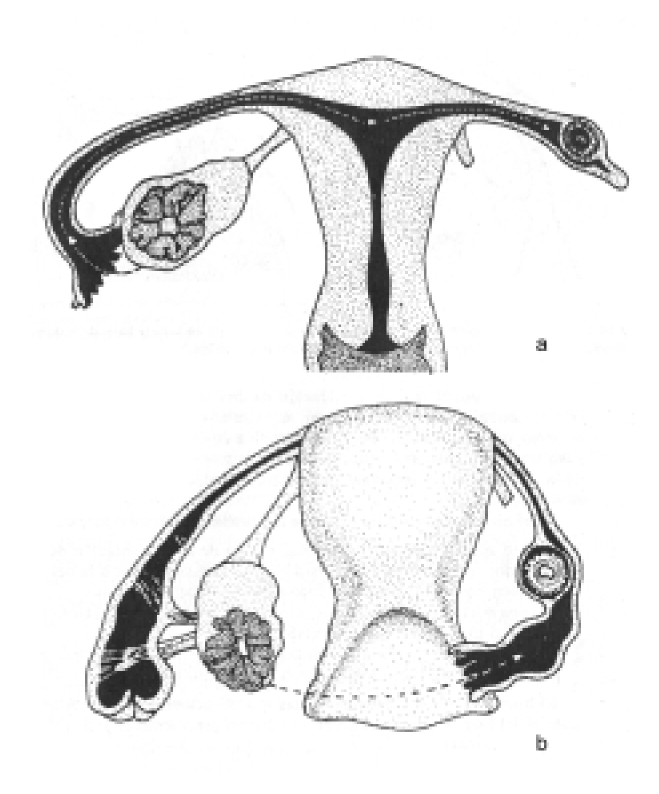


Fig. 14.9. Embarazo ectópico tubario de causa ovular: a) transmigración interna; b) transmigración externa. Las líneas discontinuas señalan el camino seguido por el huevo. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Se sospecha la causa ovular, justamente, cuando ha habido gestaciones normales con anterioridad y después se producen éstas nuevamente. Las causas ovulares son en gran parte hipotéticas.

Otros factores asociados con el embarazo ectópico son los abortos provocados y los dispositivos intrauterinos contraceptivos.

Las pacientes con antecedentes de abortos provocados, cuando se comparan con un grupo-control de mujeres sin este antecedente, presentan una frecuencia mayor de embarazo tubario, en proporción de 58 contra 24 de cada 100 casos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El embarazo ectópico tubario presenta una diferencia fundamental con el embarazo normal: la débil reacción decidual. Las vellosidades coriales, sin la barrera decidual, llegan a la capa muscular, horadan vasos en busca de nutrientes y provocan a su alrededor un derrame de sangre que determina la muerte del huevo. Éste excava en la trompa no sólo su lecho sino su tumba (*Werth*).

El huevo puede realizar la nidación en una columna o pliegue de la mucosa, lo que se denomina *nidación columnar* o entre 2 pliegues, en contacto directo con la pared tubaria, *nidación intercolumnar.* En cualesquiera de ellas puede ocupar la *zona acrótropa,* cerca del borde libre de la trompa, o *basótropa,* en la parte basal de la trompa, lo que tiene importancia en la evolución del embarazo ectópico (fig. 14.10).

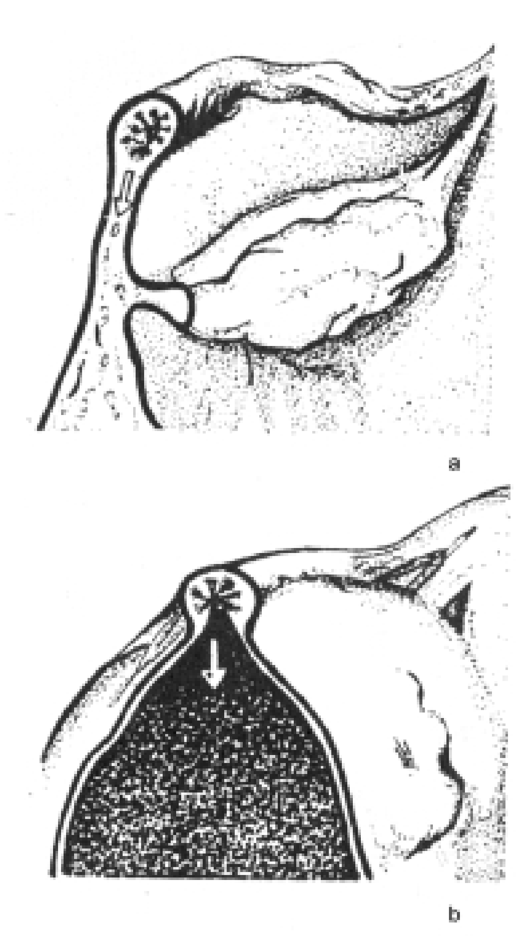


Fig. 14.10. Desarrollo intraligamentario del embarazo tubario: a) inserción en la parte basal de la trompa, basótropa; b) hematoma del ligamento ancho producto de la implantación basal del huevo. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

En el embarazo tubario, la pared de la trompa sufre las modificaciones siguientes:

1. Existen zonas de reacción decidual al nivel de la implantación del huevo y a su alrededor, aun cuando no se trata de una caduca similar a la del útero

grávido. También hay un cambio decidual en el endometrio uterino.

2. La capa muscular se hipertrofia, pero moderadamente, y es insuficiente para acomodar al huevo que está creciendo.
3. La serosa tiende a formar adherencias hacia los órganos vecinos. En su conjunto, la pared se debilita sobre todo al nivel del asiento placentario.

El huevo también presenta algunas modificaciones: aunque el corion es semejante al del huevo uterino, el amnios se atrofia generalmente y el embrión se disuelve con frecuencia.

EVOLUCIÓN

Durante las primeras semanas, el embarazo puede transcurrir sin alteraciones, pero muy pronto, ante las condiciones del terreno más la barrera decidual escasa y el poder erosivo del trofoblasto, el huevo está condenado a perecer.

La evolución del embarazo tubario se realiza generalmente hacia la evolución temprana que se verifica por 3 tipos de accidente: la formación de hematosalpinx, el aborto tubario y la rotura tubaria, y menos frecuentemente, evolucionar en la trompa por más tiempo o reimplantarse en la cavidad abdominal después del aborto tubario (fig. 14.11).

En el hematosalpinx se produce el desprendimiento del huevo de la luz de la trompa y del cierre de los extremos de ésta. El huevo puede reabsorberse o llegar a supurar si se produce la infección.

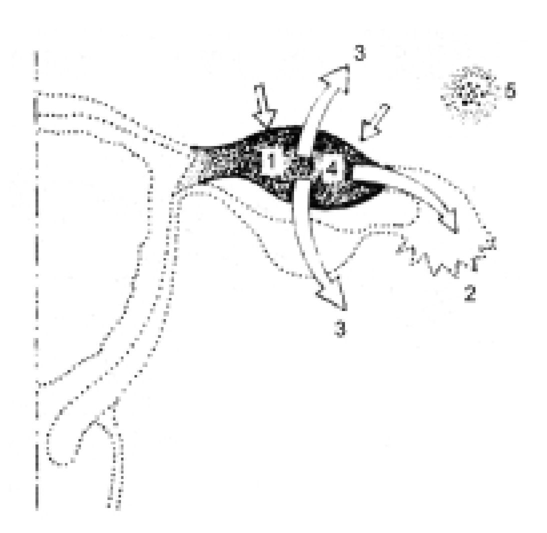


Fig. 14.11. Evolución del embarazo ectópico tubario: 1. formación de hematosalpinx; 2. aborto tubario; 3. rotura de la trompa en la cavidad libre o entre las hojas del ligamento ancho; 4. en la trompa; 5. embarazo abdominal secundario. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

El aborto tubario puede realizarse por la cavidad uterina o la abdominal. En este último caso puede verificarse una implantación secundaria que sería un *embarazo abdominal secundario*.

La rotura de la trompa se produce por fisuración o agrietamiento y más raramente por rotura brusca, cuando la implantación es basiótropa. Ocurre entonces la perforación en la porción de la trompa no cubierta por el peritoneo (perforación hacia el ligamento ancho). De manera esquemática se ha dicho que el aborto tubario produce un hematocele pelviano, mientras que la rotura tubaria da lugar a hemorragia difusa peritoneal (cataclísmica).

El embarazo ectópico puede evolucionar también hacia la conservación y llegar, incluso, al término, eventualidad excepcional para los embarazos tubarios.

Si el huevo muere puede enquistarse y producirse la momificación, esqueletización, saponificación o incrustarse de sales calcáreas y originar un *litopedium* (niño de piedra), *litoquelifos* (membranas de piedra) o *litoquelifopedium* (niño y membranas de piedra). Muy rara vez podrá llegar al término con feto vivo, como en el caso de un embarazo abdominal, pero aun así el interés por la viabilidad es escaso, ya que tiene muy pocas probabilidades de estar sano.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas del embarazo tubario son muy variables, según el momento de su evolución y la localización.

En la etapa inicial, y cualquiera que sea la localización del embarazo ectópico, puede transcurrir igual a un embarazo normal; presenta los síntomas subjetivos de una gestación temprana, la amenorrea, y, además, las pruebas biológicas son positivas. A veces existen antecedentes de una menarquía tardía o de esterilidad primaria o secundaria.

El cuadro hemático es normal. Puede haber leves molestias o pesadez abdominal, pero no dolores acentuados, pues el dolor es un signo tardío.

Al hacer el tacto vaginal se encuentra el cuello uterino poco elevado, laterodesviado y no francamente reblandecido. Existe cierta sensibilidad dolorosa. El aumento del tamaño uterino quizás sea menor que el correspondiente a una gestación intrauterina de igual tiempo. En ocasiones se palpa una tumoración limitada, ovoidea, por lo común pequeña. El diagnóstico se basaría en una tumoración yuxtauterina unilateral. Este período ha sido llamado por algunos autores de *evolución tranquila* (fig. 14.12). Sucesivamente van apareciendo los síntomas que indican intranquilidad y el inicio de complicaciones: las pérdidas de sangre y el dolor (fig. 14.13).

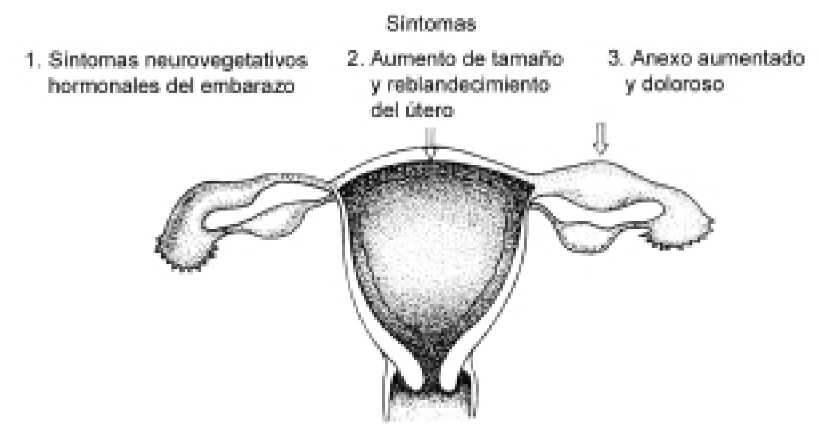


Fig. 14.12. Síntomas del embarazo ectópico tubario en su etapa inicial. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

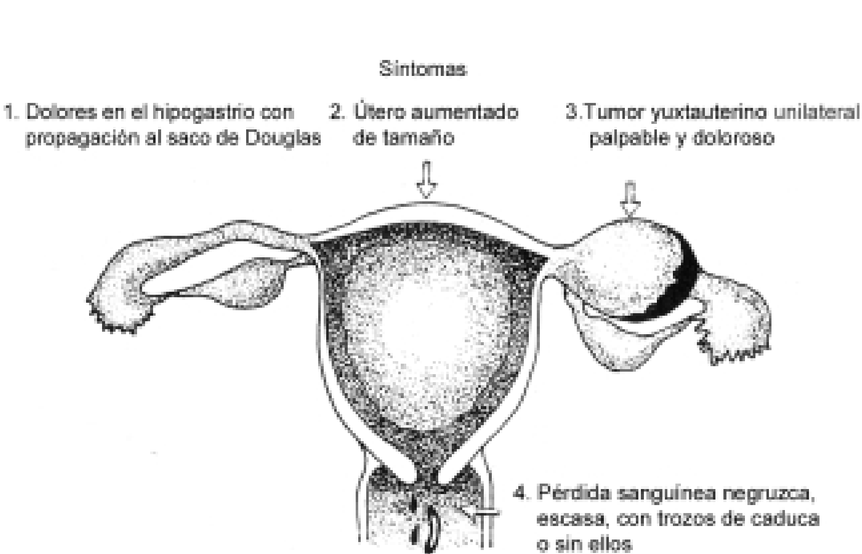


Fig. 14.13. Embarazo ectópico tubario con desprendimiento parcial del huevo. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

Habitualmente la amenorrea data de pocas semanas, puede simular un retraso menstrual seguido de pequeñas pérdidas; algunas veces hay manchas de sangre antes del período correspondiente. Resultan característicos un pequeño retraso, irregularidades menstruales y metrorragias precoces.

Las pérdidas de sangre suelen ser escasas, un goteo interminable de sangre oscura, parda o negra maloliente, que no cede con el tratamiento ni con el legrado. El sangramiento se acompaña en ocasiones de restos orgánicos (la sangre hace recordar la borra de café); en algunos casos se expulsa un "molde" íntegro de caduca.

El dolor es el síntoma más constante, ya que está presente en más de 90 % de los casos. Debe recordarse que una gestación normal no duele. Al principio de un embarazo ectópico el dolor es poco intenso, como una sensación de peso o una punzada generalmente unilateral; después es característica su tenacidad y rebeldía a los analgésicos corrientes. A veces se irradia a la región lumbar, el epigastrio o región hepática y subclavicular.

Otros síntomas que también suelen presentarse son pequeñas lipotimias, vértigos y zumbido de oídos o náuseas; son menos frecuentes, pero importantes cuando existen.

La palpación es por lo común negativa, puede despertar dolor en la parte baja de la fosa iliaca correspondiente. Los signos físicos presentes al tacto vaginal son: el útero, ya lo hemos dicho, está aumentado de volumen y redondeado, pero menos que lo que debería de ser para un embarazo intrauterino de igual tiempo. El volumen y reblandecimiento afectan esencialmente al cuerpo del órgano y el cuello se modifica poco.

En el fondo del saco lateral se percibe una masa laterouterina imprecisa que se encuentra durante la exploración. Otras veces los signos son más evidentes. La masa es más pequeña, de unos pocos centímetros de diámetro, y puede tener forma ovoidea y ser dolorosa, aunque separada del útero; el clásico surco de separación no es tan constante como se cree. El saco de Douglas, que estaba libre o indoloro antes de cualquier accidente hemorrágico, se hace muy pronto sensible y aun doloroso.

Si los signos precedentes son los de un embarazo tubario no complicado, pueden indicar a veces la existencia de pequeñas hemorragias intraperitonales, antes de la aparición de las complicaciones.

La laparoscopia puede visualizar la trompa grávida y la localización en ella del embarazo; la presencia de sangre en el saco de Douglas o en la cavidad, es a veces el primer signo.

Durante la *crisis* o *accidente,*en la *interrupción simple,*el feto muere en la trompa y se produce un hematosalpinx (fig. 14.14). Suele haber un aumento brusco del dolor, pero sus síntomas a veces son puramente físicos por agrandamiento del tumor anexial que se hace sensible y móvil. El vientre está blando y la mujer conserva un buen estado general. Cesan los fenómenos gravídicos y la pérdida es discreta.

En la *interrupción por aborto* o por pequeñas roturas de la trompa (accidente mediano), la paciente tiene un dolor agudo en el vientre o dolores repetidos localizados en la fosa iliaca que se propagan al fondo del saco de Douglas y pueden irradiarse al hombro derecho (signo de Laffont). Suele tener mal estado general, vómitos, colapsos, expresión del síndrome de hemorragia interna, que se manifiesta también por la palidez, las taquicardias y las lipotimias (fig. 14.15).

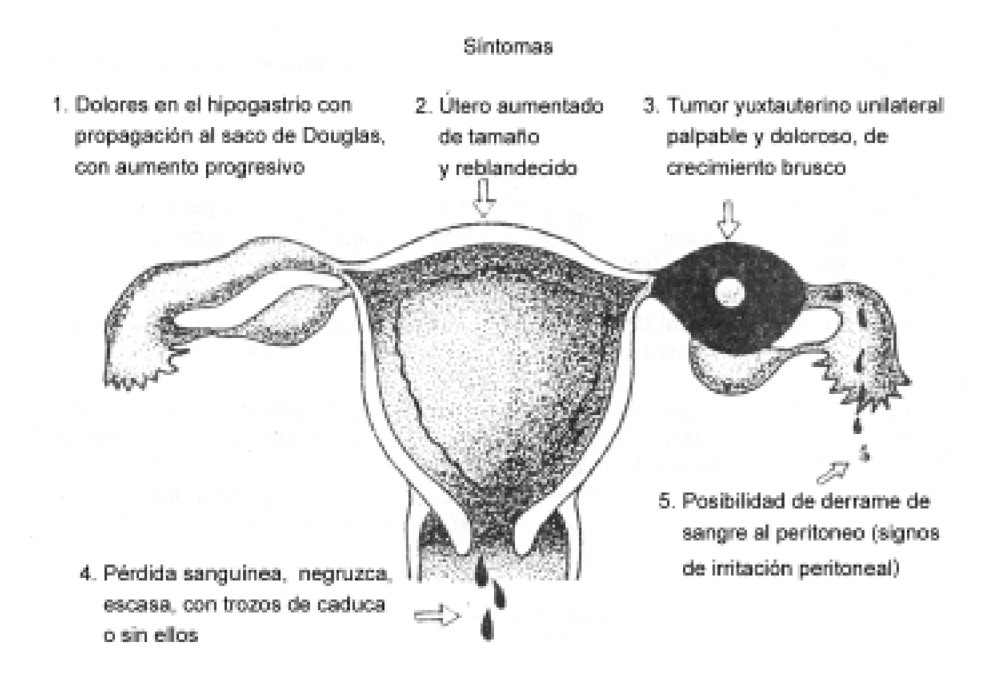


Fig. 14.14. Evolución del embarazo tubario. Interrupción simple con formación de hematosalpinx. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

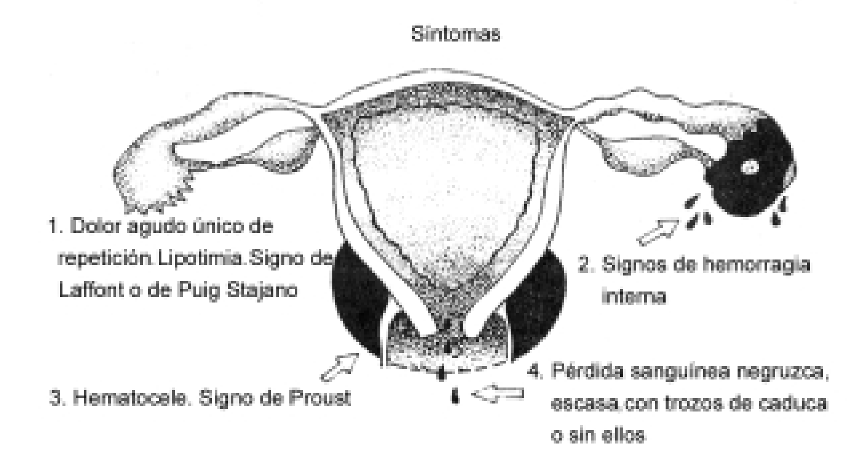


Fig. 14.15. Aborto tubario. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

La sangre que cae al peritoneo se acumula en el fondo del saco de Douglas, lo que constituye el hematocele reconocible entre las 24 y las 48 horas. Este hematocele es una masa fluctuante, remitente, que va apareciendo en el fondo del saco vaginal posterior en forma progresiva y sensible. El dolor es habitualmente pelviano; la paciente puede sentir tenesmo vesical, rectal o ambos (signos de Oddi y de Moylan y Mosadeg).

El hematocele puede organizarse y reabsorberse lentamente, pero puede infectarse, supurar y abrirse en la cavidad peritoneal libre o en algún órgano como el recto, por ejemplo.

El cuadro de la *interrupción por accidente grave* se debe generalmente a la ruptura tubaria (fig. 14.16). Se observa un cuadro parecido al anterior, pero mucho más grave. Puede estar precedido a veces por pequeñas manifestaciones dolorosas y metrorragias. El cuadro agudo se inicia con un dolor agudo intenso, sincopal, que corresponde al momento de la ruptura. La hemorragia interna es más grave y se añaden signos de *shock:* palidez marcada, sudación profusa, frialdad de las extremidades, respiración superficial, pulso incontable, con hipotensión o sin tensión y facciones afiladas. La mujer pierde el conocimiento. Con el examen comprobamos que el vientre sigue los movimientos respiratorios, respira y no hay contractura. El hipogastrio es muy doloroso a la palpación. A veces aparece el ombligo de color azuloso (signo de Cullen).

Al tacto, el fondo del saco de Douglas es muy doloroso. Este signo, unido a la ausencia de defensa abdominal, constituye el signo de Proust, característico del derrame de sangre abdominal.

Puede ocurrir que la paciente muera sin dar tiempo a la intervención quirúrgica como consecuencia de una hemorragia cataclísmica de Barnes (fig. 14.17) e inundación peritoneal; en otros casos es posible realizar la operación. Alguna vez la ruptura ocurre entre las hojas del ligamento ancho con formación de un hematocele o hematoma intraligamentario. En cuanto a las variaciones de los síntomas en las diferentes localizaciones, podemos resumir planteando que los accidentes más precoces y graves suceden en el *embarazo ístmico o intersticial.* El accidente más frecuente es la rotura de la trompa con gran hemorragia intraperitoneal.

En el *embarazo ampular,* que es la variedad más común, los síntomas pueden variar desde muy escasos o inadvertidos, hasta el aborto tubario con hemorragia peritoneal.

El *embarazo fímbrico,* al igual que el ovárico y el peritoneal, puede continuar desarrollándose durante varios meses y excepcionalmente llegar al término.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del embarazo ectópico es difícil. El primer requisito es pensar en él. *Mondor* ha insistido en que debe hacerse el diagnóstico antes de que se produzcan las complicaciones, lo mismo que la apendicitis antes de la perforación y la úlcera gástrica antes de la peritonitis. Se piensa demasiado en el drama agudo y poco en el ectópico tolerado.

Cuando se sospecha el diagnóstico por los síntomas y la exploración señalados, debe comprobarse con la laparoscopia. Ésta permite establecer el diagnóstico categórico del embarazo tubario o excluir esa posibilidad y evitar así una operación.

Si se trata del embarazo ectópico complicado se puede realizar además la punción del saco de Douglas o la punción abdominal para diagnosticar la presencia de sangre en la cavidad abdominal (fig. 14.18). La existencia de sangre en la cavidad abdominal debe sospecharse, aparte de otros síntomas, cuando se percibe una resistencia en la bóveda vaginal posterior, probable manifestación de un hematocele.

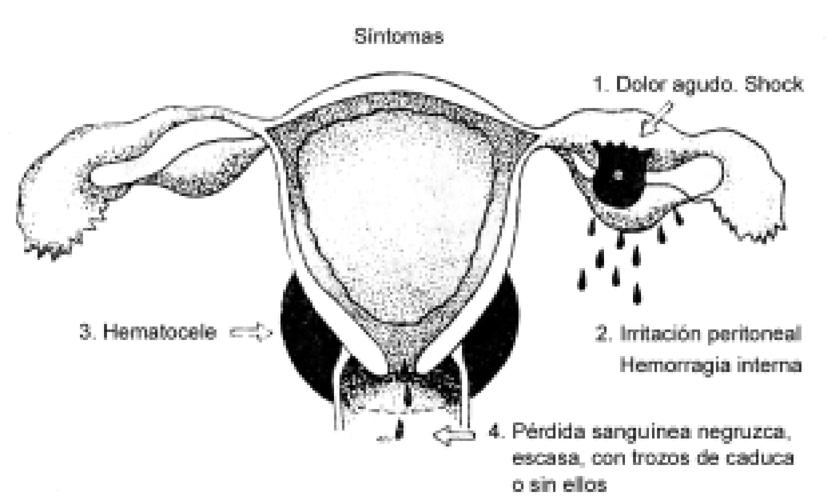


Fig. 14.16. Ruptura de la trompa. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

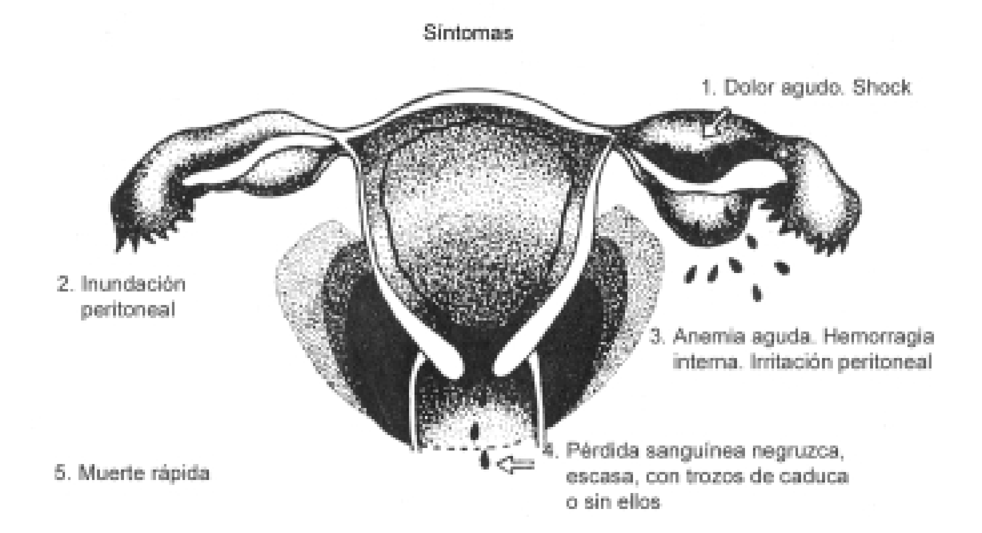


Fig. 14.17. Ruptura de la trompa con hemorragia cataclísmica. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

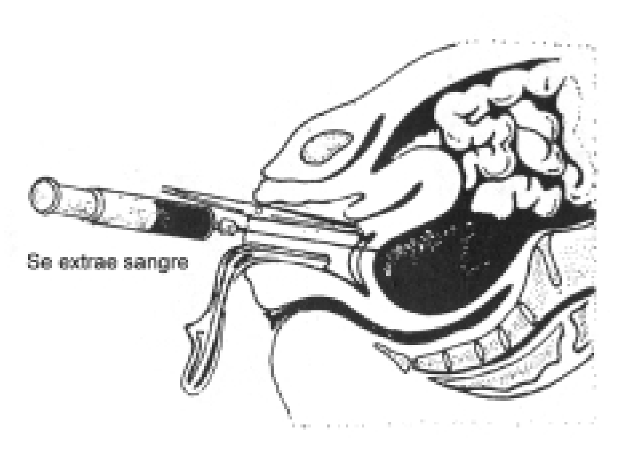


Fig. 14.18. Punción del saco de Douglas. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

La punción exploradora de la excavación retrouterina a través de la bóveda del fondo vaginal posterior se practica colocando una valva vaginal y se realiza el pinzamiento del labio posterior del cuello del útero con una pinza de Musseux, traccionando hacia abajo o hacia delante; se punciona el fondo del saco posterior con una aguja larga y gruesa en una jeringuilla de 10 mL, y se aspira. El resultado es positivo y se diagnostica ectópico cuando se extrae sangre extravasada oscura.

El legrado del endometrio no es una buena indicación, pero el examen histológico del material obtenido mediante un prudente raspado de la cavidad uterina, permite encontrar el signo de Arias Stella, es decir, la aparición en el epitelio glandular de la decidua, de células altas y pálidas con vacuolas características y con núcleos hipercromáticos e hiperplásicos; este signo es frecuente en la gestación ectópica y en menor grado en abortos consumados. Se observa cuando el endometrio ha estado sometido a la acción de las gonadotropinas, pero esta acción ha desaparecido. No es patognomónico del embarazo ectópico; por lo tanto, el hallazgo de vellosidades coriónicas es signo seguro de embarazo intrauterino.

Las reacciones biológicas no son concluyentes. Si son positivas, no indican el lugar de la gravidez; si son negativas, no excluyen el embarazo ectópico. La histerosalpingografía tiene valor en el embarazo abdominal. La ecografía es un método indirecto y útil, porque permite diagnosticar la ausencia del huevo dentro de la cavidad uterina y su presencia en otra localización.

Diagnóstico diferencial. Debe hacerse en los casos no complicados con el quiste ovárico, la anexitis aguda, y la distrofia ovárica: quiste folicular o quiste luteínico.

Cuando surgen complicaciones debe plantearse el diagnóstico diferencial con el aborto uterino, la metropatía hemorrágica, la torsión del pedículo, la rotura de un piosalpinx, la apendicitis aguda y la pancreatitis hemorrágica.

TRATAMIENTO

Todo embarazo ectópico tubario, complicado o no, debe ser operado inmediatamente. Es necesario restablecer la volemia normal antes de la intervención o simultáneamente, mediante la transfusión de sangre total. Más vale operar 10 casos y descubrir que el diagnóstico fue equivocado que cometer una omisión (*Dannventer*).

La operación de elección es la salpingectomía total del lado correspondiente, respetando el ovario. Deben examinarse la trompa y el ovario del lado opuesto. En los casos de riesgo en que no hay interés por tener

nuevos hijos debe aplicarse la salpingectomía total bilateral. Algunos autores han recomendado la salpingectomía, vaciar el contenido y hacer hemostasis; pero se debe respetar la función reproductiva en el caso de que la paciente hubiera sufrido la extirpación de la otra trompa. Debe recordarse que es probable el embarazo ectópico recurrente en la misma trompa y el riesgo que ello entraña.

Embarazo tubario no complicado. La cirugía conservadora (salpingectomía con aspiración del contenido o el ordeño tubario se realizará sólo cuando la otra trompa esté dañada, obstruida o ausente. Si se inspecciona con mucho cuidado y está aparentemente normal, es preferible efectuar la resección de la trompa dañada, ya que así se corre menos riesgo de sangramiento transoperatorio y posoperatorio, de recidiva de embarazo en el mismo sitio, y de que queden tejidos residuales.

El tratamiento del embarazo ectópico con citostáticos sólo debe ser realizado en lugares especializados y por personas muy dedicadas a su estudio y tratamiento, y que, además, posean todas las condiciones para su seguimiento evolutivo.

Se recomienda administrar antimicrobianos que puedan actuar sobre la *Chlamydia trachomatis* y las *Neisserias*, como las tetraciclinas, eritromicinas y las quinolonas.

Embarazo ectópico complicado. Puede dividirse en 2 grupos:

1. Con estabilidad hemodinámica.
2. Con signos de descompensación hemodinámica o *shock*.

En ambos, los síntomas del embarazo ectópico no complicado estarán presentes. Es muy poco probable que sea posible realizar cirugía conservadora, porque, por lo general, son fetos grandes y se ha roto la pared tubaria o uno de estos casos.

El tratamiento es el ya descrito anteriormente: salpingectomía total y reposición del volumen sanguíneo.

Embarazo ectópico intersticial. Es la localización más peligrosa, por la profusa hemorragia que provoca; en estos casos se recomienda realizar la extirpación de una cuña del cuerpo uterino que incluya la trompa, o la histerectomía.

Embarazo ectópico intraligamentario. La técnica quirúrgica debe ser cuidadosa, debido a la posibilidad de que dañemos los vasos iliacos o el uréter.

Embarazo ectópico abdominal. Será tratado de inmediato por cirugía laparotómica por el cirujano y el anestesiólogo de más experiencia.

Debemos garantizar antes de realizar la cirugía que contemos con 2 ó 3 L de hemoderivados; tratar de precisar por ultrasonografía el sitio de inserción de la placenta y extraerla siempre que sea posible. En ocasiones, se deja *in situ* si está implantada sobre vasos gruesos.

PRONÓSTICO

El embarazo ectópico constituye una causa importante de mortalidad materna (10 a 12 % de todas ellas). Esto representa una muerte por cada 1 000 embarazos ectópicos. Si el diagnóstico se efectúa precozmente, la mortalidad sólo debía reflejar el riesgo anestésico y el quirúrgico de una laparotomía programada; pero si está accidentado, la mortalidad se agrava en función del grado de anemia aguda y por el riesgo de una laparotomía urgente.

El pronóstico de fertilidad es sombrío. El 50 % de las mujeres con embarazo ectópico no vuelven a concebir y sólo 50 % llegan a tener un hijo vivo. De las que vuelven a quedar gestantes 15 % repiten otro ectópico (*Schoen*, 1975) y si valoramos las que tienen una sola trompa y se les práctica cirugía conservadora, el riesgo de un embarazo ectópico se eleva a 20 %.

NEOPLASIAS TROFOBLÁSTICAS GESTACIONALES

Las neoplasias trofoblásticas gestacionales constituyen un grupo de tumores benignos y malignos, que tienen como común denominador su formación a partir de la placenta humana. Son relativamente raras y tienen la propiedad de ser enfermedades sumamente invasivas y graves, que afectan a mujeres jóvenes en sus años reproductivos.

Las neoplasias trofoblásticas gestacionales se han dividido histológicamente en 3 categorías:

1. Mola hidatiforme.
2. Mola invasiva (*corioadenoma destruens*).
3. Coriocarcinoma.

Mola hidatiforme. Dentro de esta clasificación aparecen 2 tipos distintos de embarazos molares: la mola hidatiforme parcial y la total, las cuales tienen un origen citogenético distinto, así como constitución patológica y comportamiento clínico diferentes (cuadro 14.1).

Mola hidatiforme parcial. Aproximadamente 1 % de los embarazos tienen un cariotipo triploide y presentan un aborto espontáneo, lo que ha sido descrito como mola hidatiforme parcial; una parte de estos embarazos tienen algunas semejanzas patológicas comunes con la mola hidatiforme completa.

Las molas parciales son, a veces, asociadas con un feto identificado o con membranas amnióticas. La placenta tiene una mezcla de vellosidades normales e hidrópicas.

Las mujeres con mola hidatiforme generalmente tienen el diagnóstico clínico de aborto espontáneo o aborto diferido. En ocasiones las vellosidades hidrópicas no son identificadas por la ultrasonografía y el diagnóstico no se sospecha hasta que se expulsa el producto.

Al principio los niveles de gonadotropina coriónica humana son más bajos que los que acostumbramos a ver en las molas completas, y después de la evacuación se produce una rápida regresión a las cifras normales. Las molas completas tienen de 10 a 30 % de secuelas malignas, mientras que en las molas parciales solamente 5 % requiere tratamiento con quimioterápicos.

Mola hidatiforme completa. La mola hidatiforme completa se identifica por edema y tumefacción de todas las vellosidades coriales, con pérdida del feto o de las membranas amnióticas.

Las vellosidades hidrópicas miden de 1 a 3 cm de diámetro y dan la apariencia de vesículas en forma de racimo de uvas. Generalmente las vellosidades son hidrópicas, con marcado edema intersticial. Los vasos fetales están ausentes, y en el estroma de las vellosidades se observa proliferación de citotrofoblasto y sincitiotrofoblasto. Todas las molas hidatiformes secretan gonadotropinas coriónicas y este marcador es usado para determinar la cura o regresión después de la evacuación.

Al contrario de las molas parciales, aproximadamente la tercera parte o la mitad tienen un crecimiento uterino mayor que el esperado para la edad gestacional, en unos pocos casos éste puede ser menor. No hay latido cardíaco fetal. Es característico el sangramiento vaginal y la salida espontánea de las vesículas hidrópicas, lo que terminan, en ocasiones, en el aborto. Los quistes ováricos tecaluteínicos son detectados clínicamente en 20 % de las pacientes con mola completa.

En las pacientes puede aparecer descompensación pulmonar, hipertensión arterial inducida por el embarazo e hipertiroidismo. El diagnóstico clínico se hace mediante la ultrasonografía, en el que vemos la imagen característica ecogénica que llena el útero (imagen de tormenta de nieve).

Mola invasiva. También denominada *corioadenoma destruens,* se basa en la demostración de una mola completa que invade el músculo uterino, sin la aparición de estroma endometrial; las características histológicas son idénticas a las de la mola completa.

Su diagnóstico se hace aproximadamente a los 6 meses de la evacuación molar. Si no la tratamos tiende a invadir la pared uterina, lo cual provocaría su perforación y la hemorragia. También puede presentar invasión vascular y metástasis a distancia.

Coriocarcinoma. Es una neoplasia altamente maligna derivada del trofoblasto. El coriocarcinoma se puede presentar en cualquier tipo de embarazo. Aproximadamente la mitad del total de los coriocarcinomas están precedidos por una mola hidatiforme, y la otra mitad están equitativamente distribuidos entre embarazos normales a término y abortos o embarazos ectópicos.

Cuadro 14.1. Características de la mola hidatiforme parcial y completa

Característica	Mola hidatiforme parcial	Mola hidatiforme completa
Cariotipo	Triploide materno y paterno, de ambos orígenes	Más de 46 cromosomas de origen paterno
Patología		
Feto o amnios, vasos fetales	Presentes	Ausentes
Vellosidades hidrópicas	Variables, en ocasiones, focales	Pronunciadas generalmente
Proliferación del trofoblasto	Focal	Variable, en ocasiones, marcado
Clínica		
Diagnóstico clínico de la mola	Raro	Común
Útero con signos de más	Raro	30-50 %
Secuelas malignas	<10 %	6-36 %

Al examen macroscópico se observa una masa granular roja, que si la seccionamos encontramos necrosis y hemorragia.

El coriocarcinoma invade rápidamente el endometrio, y las metástasis sistémicas son el resultado de invasiones vasculares. Los lugares más frecuentes para metástasis son: pulmón, vagina, sistema nervioso central, riñón, hígado y tracto gastrointestinal.

PLACENTA PREVIA

Es una situación dada por la implantación de la placenta, total o parcialmente, en el segmento inferior del útero.

Su frecuencia es de 0,5 a 1 % del total de partos y su diagnóstico se realiza casi siempre por ultrasonografía durante el segundo trimestre del embarazo, con una incidencia de hasta 5 %. Cerca de 90 % de los casos con crecimiento del segmento inferior, llegan al término con una localización normal de la placenta, y dan lugar al concepto de migración placentaria.

La multiparidad, la edad avanzada de la madre, el embarazo múltiple y el antecedente de cesárea están fuertemente asociados con la placenta previa.

CLASIFICACIÓN

Se consideran las variedades siguientes:

1. *Placenta previa lateral o inserción baja:* se inserta en el segmento inferior sin alcanzar el orificio interno.
2. *Placenta previa marginal:* la superficie placentaria alcanza el orificio cervical interno.
3. *Placenta previa oclusiva (parcial o total):* donde la superficie placentaria cubre el orificio cervical interno parcial o totalmente.

Esta división es más fácil de establecer cuando existe dilatación. Como es lógico, cuando la dilatación avanza cambian las relaciones, y una placenta marginal puede hacerse oclusiva parcial, o una que parece oclusiva total, se observa cubriendo solo parcialmente el orificio cervical.

CUADRO CLÍNICO

La hemorragia indolora es el signo más importante de la placenta previa. Ocurre generalmente en el tercer trimestre de la gestación, es intermitente y casi siempre progresiva.

Aparece de forma inesperada sin causa aparente, bruscamente y, a veces, durante el sueño.

La sangre es roja, rutilante, sin coágulos y no se acompaña de dolor, salvo si se inicia simultáneamente con el trabajo de parto.

El primer sangramiento no suele ser muy abundante y cesa de manera espontánea, para reaparecer en un tiempo variable que no puede predecirse. La intensidad de la pérdida casi siempre es progresiva y los intervalos entre ellas cada vez más cortos.

En casi 25 % de las pacientes ocurre el primer episodio hemorrágico antes de la semana 30 de la gestación, y en más de 50 % entre las semanas 34 y 40.

El estado general de la paciente se corresponde con la cantidad de sangre perdida y con la repetición del sangramiento o la cuantía de éste: produce palidez, taquicardia e hipotensión, entre otros signos.

Con la palpación del abdomen, se encuentra el útero de consistencia normal, que se explora fácilmente y de tamaño correspondiente con la edad gestacional. Con frecuencia la presentación fetal es alta, así como las situaciones oblicuas, transversas, pelvianas y cefálicas deflexionadas. En la auscultación se encuentra un foco fetal positivo. El tacto vaginal está proscrito, porque puede favorecer el incremento del sangramiento, debe colocarse el espéculo para determinar el origen del sangramiento.

Durante el parto, cuando se hace necesario el tacto vaginal, todas las condiciones deben estar creadas para una intervención inmediata si se incrementa el sangramiento, o sea, vena canalizada, transfusión de sangre y salón de cirugía listos para la intervención.

Al tacto vaginal puede percibirse sensación de almohadillamiento a través de los fondos de los sacos vaginales.

DIAGNÓSTICO

Se basa en la anamnesis. Si hay sangramiento indoloro con las características ya descritas, es el signo cardinal; como métodos complementarios se utiliza la ultrasonografía, que es el más sencillo, inocuo, con precisión en 97 % de los casos.

Pueden existir errores diagnósticos por ultrasonografía, por diferentes causas, como la sobredistensión de la vejiga y presencia de fibromas o coágulos.

Diagnóstico diferencial. Como existen otras causas de sangramiento en el embarazo avanzado, es necesario diferenciarlo de:

1. Afecciones sangrantes de la vulva, la vagina y el cuello, como várices, erosiones, heridas y lesiones malignas del cuello que se observan perfectamente a la exploración y examen con espéculo.
2. Fase latente o prodrómica del trabajo de parto, cuando el sangramiento es en forma de manchas intermitentes y mezclado con el tapón mucoso. Existen contracciones progresivas.

3. Rotura del borde placentario que puede originar una pérdida de sangre súbita, poco abundante y que cesa espontáneamente a la exploración, no se alcanzan cotiledones placentarios.
4. Rotura de los vasos previos: el sangramiento se produce simultáneamente con la rotura de las membranas, no es intenso y afecta muy poco o nada el estado materno, pero afecta grandemente al feto por anoxia anémica.
5. Rotura uterina durante el embarazo: el sangramiento es muy abundante, existe anemia importante, *shock* oligohémico, y las pacientes generalmente tienen antecedentes de heridas en el útero por cesárea, miomectomía o perforaciones por legrados.
6. Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta: es el cuadro que se presta a mayor confusión con la placenta previa; pero el sangramiento es oscuro, generalmente el que sale al exterior por la vagina es escaso y no es proporcional a la gravedad de la paciente; el útero es duro, leñoso y las partes fetales, por lo tanto, son difíciles de palpar. Los movimientos fetales y el foco fetal desaparecen rápidamente.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La evolución de la paciente y el pronóstico para el binomio van a estar muy influidos por el momento en que se produce el primer sangramiento y su cuantía. Estos episodios de sangramientos se repiten, como ya planteamos, y suelen ser cada vez mayores, así como los intervalos entre ellos más cortos.

Pueden asociarse con la rotura de las membranas, y por la frecuencia de presentaciones viciosas, se pueden también relacionar con procidencia del cordón. El parto pretérmino es otra de las complicaciones.

Lo más importante para la conducción correcta del pronóstico es que, independientemente de la cuantía del sangramiento que pudiera obligar a una conducta de cesárea hemostática urgente, la repetición de los sangramientos no muy abundantes y soportables por la madre llevan a una situación muy peligrosa para el feto, porque cada zona de placenta que se ha separado no es funcional, por tanto, provoca la anoxia del feto, con retardo de su crecimiento o prematurez. Por esta razón, la mortalidad perinatal es elevada; la mortalidad materna puede producirse por la anemia, *shock*, infección y, en ocasiones, por rotura traumática del útero, y en casos más raros por embolismo aéreo.

En el parto pueden existir distocias de la dinámica uterina con dilatación lenta, rotura precoz de las membranas, procidencia del cordón y riesgo de rotura uterina.

En el alumbramiento pueden presentarse complicaciones por adherencias anormales de la placenta y retención parcial de ésta. Existe una asociación entre la placenta previa con la placenta accreta, increta o perccreta, especialmente si la paciente tiene una cicatriz uterina por cesárea anterior.

En el puerperio pueden producirse sangramientos, subinvolución uterina, infección puerperal y riesgo de accidente por trombosis.

TRATAMIENTO

Durante el embarazo. Toda gestante con sospecha de placenta previa debe ingresar en un centro hospitalario con recursos quirúrgicos. Colocarla en reposo absoluto con vigilancia materno-fetal estricta. Asimismo, se deben valorar la cuantía del sangramiento, los signos vitales y los valores hematológicos. Hay que evitar el tacto vaginal y realizar la exploración con espéculo.

La reposición de sangre se realiza si es necesario, de acuerdo con el resultado de los exámenes de laboratorio, y sobre todo, la valoración integral de la cuantía del sangramiento.

Deben evitarse las contracciones, porque favorecen el sangramiento y desencadenan el parto pretérmino. Después de estas medidas iniciales, hay que definir la medida estratégica que se va a seguir tomando en consideración:

1. Si la paciente nunca ha sangrado.
2. Si está sangrando abundantemente.
3. Si el sangramiento ha cesado y el embarazo es pretérmino.
4. Si está confirmado que el embarazo es de 37 semanas o más.

Si la paciente nunca ha sangrado y el diagnóstico, por lo tanto, se ha realizado por ultrasonografía (y se conoce que aproximadamente 50 % de las pacientes con placenta previa, sangran después de la semana 32), debe repetirse la US con 15 días de intervalo para localizar la placenta y precisar si se ha producido su migración o alejamiento del orificio del cuello al formarse completamente el segmento inferior. Estos casos, muy bien valorados, podrían ingresar en hogares maternos cercanos al hospital y con buen transporte asegurado.

Si la paciente está sangrando abundantemente y este sangramiento no cesa, deben tomarse medidas urgentes para estabilizarla y realizar la cesárea hemostática.

Si el sangramiento inicial ha cesado y el embarazo es pretérmino, puede adoptarse una conducta espec-

tante (propuesta por *Macafee*), con observación estrecha para tratar de prolongar el embarazo hasta la viabilidad y la madurez fetal; si no existe madurez fetal, se deben utilizar inductores de la maduración pulmonar.

De aparecer un nuevo sangramiento, la conducta estará en dependencia de la intensidad de éste, el estado clínico de la paciente y del feto, la edad gestacional y la necesidad de reposición de sangre.

Si la placenta es oclusiva o el embarazo está a término y aparece sangramiento importante sin estar la paciente en trabajo de parto, debe terminarse la gestación mediante cesárea.

En pacientes Rh negativo con prueba de Coombs negativa, debe administrarse inmunoglobulina anti D como profilaxis, después del primer episodio de sangramiento.

Durante el trabajo de parto. Si la paciente está en trabajo de parto y la placenta no es oclusiva total, debe realizarse amniotomía para que cese el tironeamiento sobre el borde placentario; la presentación puede descender y apoyarse en el segmento inferior favoreciendo la hemostasia y evitando nuevos sangramientos.

Casi siempre es necesario el uso de oxitocina para favorecer una buena dinámica uterina y la posibilidad de parto transpelviano.

Si la placenta es oclusiva total está indicada la cesárea, así como en el caso de que después de manejar la paciente con criterio de parto transpelviano, se repita el sangramiento. Hay que pensar, entonces, en el sufrimiento fetal, porque puede existir asfixia debido a la disminución de la superficie placentaria.

Si se logra el parto transpelviano, el alumbramiento también plantea riesgos importantes, porque al estar en la zona de inserción placentaria, el segmento uterino está muy vascularizado y adelgazado, lo que suele hacer menos eficaz el mecanismo natural de hemostasia, o sea, el efecto de la constricción de las fibras musculares entrelazadas para lograr la hemostasia de los vasos (ligaduras vivientes de Pinard). Igualmente sucede en caso de placenta accreta asociada o atonía uterina.

Por esto, la compresión bimanual del útero, el masaje y la administración de oxitócicos pueden tener escasa utilidad y puede ser necesaria la histerectomía y la ligadura de las arterias hipogástricas.

Cuando se decide la cesárea en cualesquiera de las situaciones antes planteadas, se refiere a la incisión longitudinal segmentocorpórea que ofrece mayor campo, y permite ver el lecho sangrante con mayor precisión y actuar en consecuencia.

El recién nacido la mayoría de las veces requiere atención especializada del neonatólogo, generalmente por presentar anemia, lo que necesita tratamiento inmediato. La presencia del neonatólogo en el salón es imprescindible en todos los casos.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE LA PLACENTA NORMOINSERTA (DPPNI)

CONCEPTO

Es la separación parcial o total de la placenta normalmente insertada, que ocurre después de la semana 20 de la gestación y antes del tercer período del parto. Se conoce también como hematoma retroplacentario o *abruptio placentae*, entre otros. Es una complicación muy grave en nuestra práctica obstétrica, de mal pronóstico y con alta mortalidad materna y fetal.

FRECUENCIA

Su exacta incidencia no está clara, pero algunos estudios sugieren frecuencia de uno cada 120 ó 150 nacimientos.

Si el diagnóstico se basa en la observación de coágulos adheridos a la cara interna de la placenta, su frecuencia sería de 1 % aproximadamente. Es hasta 3 veces superior en multíparas; y cuando existe el antecedente del DPPNI en la paciente, su frecuencia se hace hasta 30 veces superior.

ETIOLOGÍA

El DPPNI está asociado con multiparidad, trauma abdominal, descompresión brusca de un polihidramnios, versión por maniobras externas mal realizadas y en muchos países es común asociarlo con drogadicción y abuso físico.

Generalmente se vincula con parto pretérmino, y en series bien documentadas es causa de alrededor de 20 % de toda la mortalidad perinatal.

Algunos autores lo asocian con hipertensión crónica o preeclampsia, ya que existe el antecedente de hipertensión, en casi 50 % de las pacientes; otros creen que no hay un factor causal, porque sólo se observan en 5 % de 10 % de dichas pacientes. Esta relación no está muy clara en los casos leves que no evolucionan con muerte fetal, aunque es posible que esté vinculada con alteraciones vasculares que favorezcan daño de la pared vascular de los vasos de la decidua, y la consiguiente hemorragia retroplacentaria con desprendimiento.

Durante mucho tiempo han existido defensores de la teoría del ácido fólico, quienes plantean que el

déficit de folatos determinaría una alteración precoz uteroplacentaria en los primeros estadios de implantación del huevo, que luego se traduciría en el desprendimiento.

También se ha señalado el aumento de su frecuencia relacionado con el hábito de fumar, con la malnutrición materna y con poca ganancia de peso durante el embarazo.

CUADRO CLÍNICO

Es un sangramiento característico del tercer trimestre del embarazo. Los síntomas varían de acuerdo con la localización del proceso y su extensión, e incluyen sangramiento materno en aproximadamente 20 % de los casos antes del parto, útero irritable y tenso, sufrimiento fetal y trastornos de la coagulación en los casos graves.

Forma leve. La superficie placentaria desprendida es menos de 20 %. Si el desprendimiento es central, la sangre puede no salir al exterior y se desliza por debajo de las membranas. Si es lateral, sale con más facilidad al exterior. Esta pérdida de sangre es escasa, oscura y puede tener pequeños coágulos.

El útero puede aparecer normal o con ligera hipertonía o polisistolia. El dolor abdominal es escaso, o no se produce, y el feto está vivo, con tonos cardíacos normales o taquicárdicos.

Forma moderada. Existe sangramiento vaginal discreto o puede estar ausente (sangre oculta). El dolor abdominal es moderado y existe hipertonía uterina con cambios en la frecuencia cardíaca fetal que sugieren hipoxia y a veces muerte fetal.

Forma grave. El sangramiento vaginal visible no guarda relación con la gravedad de la paciente. El dolor abdominal puede ser intenso, brusco, con sensación de tensión del abdomen.

Existen síntomas de gravedad, como malestar general, sensación de angustia y a veces lipotimia. En ocasiones la paciente refiere que dejó de sentir los movimientos fetales.

En el examen físico se advierte la gravedad de la paciente, que presenta palidez extrema y pulso taquicárdico. La tensión arterial que pudo estar normal o elevada, bruscamente se hace débil e imperceptible.

La paciente se agrava de forma rápida. Se detecta sangramiento vaginal que generalmente es escaso y, por lo tanto, no armónico con la gravedad de la paciente, lo que alerta el diagnóstico (fig. 14.19).

El abdomen es difícil de explorar, porque existe dolor intenso; el útero está tenso, contraído, leñoso y muy característico. Es importante señalar que esto no se observa en ningún otro cuadro de sangramiento obstétrico. En ocasiones en 2 exámenes espaciados puede notarse aumento del tamaño del útero, posiblemente por el propio hematoma retroplacentario. Generalmente en este estadio los latidos del corazón fetal están ausentes y las partes fetales son difíciles de palpar. Hay *shock* materno con trastornos de la coagulación o sin éstos.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico de DPPNI resulta bastante típico, por las características del sangramiento, la palpación del útero y el deterioro rápido del bienestar fetal, frecuentemente con la muerte de éste, y, además, por la disarmonía entre la cantidad de sangramiento visible y la gravedad de la paciente. El diagnóstico por ultrasonografía puede ayudar, aunque no siempre se observa la localización del coágulo retroplacentario. Realmente sólo es posible en 25 % de los casos sospechados, aunque nos permite ver el estado del feto. No obstante, no sustituye el examen clínico, y si el feto está vivo puede demorar la conducta obstétrica definitiva.

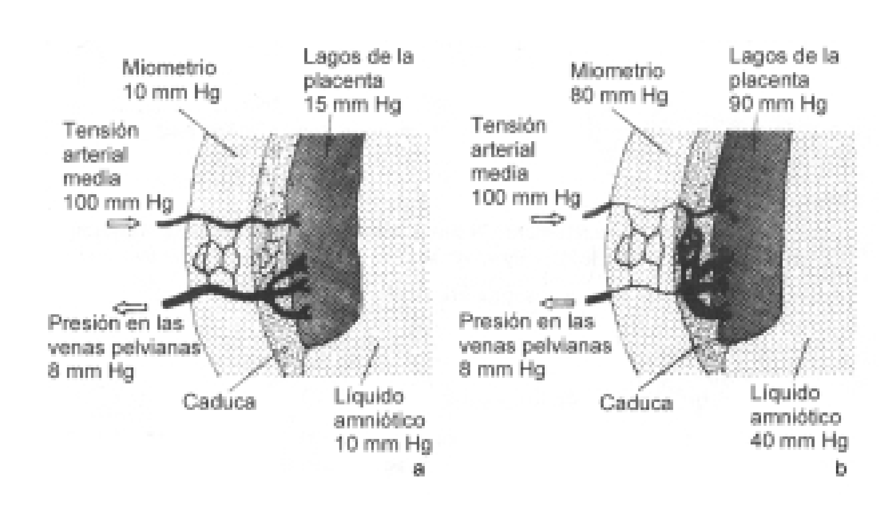


Fig. 14.19. Fisiología del desprendimiento prematuro de la placenta: a) circulación de sangre por el útero y la placenta en un parto normal; b) efectos de una fuerte hipertonía uterina sobre la circulación utero-placentaria, según *Álvarez* y *Caldeyro Barcia. Tomado de O Rigol, op. cit.*

Es necesario establecer el diagnóstico diferencial con otros sangramientos obstétricos o coincidentes.

La diferenciación con sangramientos ginecológicos como cáncer de cuello, pólipos cervicales, lesiones benignas del cuello uterino o várices, se reconoce con facilidad en la exploración con el espéculo.

Se hace obligado establecer el diagnóstico diferencial con la placenta previa, rotura uterina y otros accidentes placentarios como rotura del seno marginal y rotura de la *vasa previa*, entre otros (cuadro 14.2).

El cuadro abdominal agudo obliga a descartar otros procesos abdominales concomitantes, como torsión de un pedículo de quiste de ovario, perforación de algún órgano, válvula intestinal, pancreatitis, pero en ninguno de estos procesos existen las modificaciones uterinas que caracterizan el DPPNI.

Si hay dolor intenso y mantenido se descartan distocias de la dinámica uterina y la necrobiosis del mioma.

Las características de tensión de las paredes y aumento de volumen puede hacer pensar en polihidramnios, pero en éste faltan la hemorragia y el *shock*.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Dependerá de la forma, si es leve o grave. Si se inicia el trabajo de parto con rapidez, la evolución puede ser favorable y muchas veces el parto es rápido, en avalancha.

Antes del parto puede establecerse el sangramiento con *shock* grave y presentarse trastornos de la coagulación.

En las formas graves generalmente el feto muere antes de una posible conducta obstétrica. En las formas leves hay supervivencia fetal solamente si la atención es rápida, casi siempre por cesárea.

El índice de cesárea es muy elevado en las distintas series, así como la mortalidad materna y perinatal.

La frecuencia de histerectomía posparto es alta, debido a la ausencia de infiltración hemorrágica de la pared uterina (útero de Couvelaire) que impide, en muchas ocasiones, la contracción de éste, por lo que continúa el sangramiento a causa de la atonía uterina.

Muchas de las complicaciones de las formas graves se deben a trastornos de la coagulación, que se presentan en 10 % de los DPPNI. Éstos suelen comenzar por una coagulación intravascular diseminada (CID) y dan paso a una verdadera coagulopatía de consumo.

Algunos casos graves evolucionan hacia la insuficiencia renal aguda, con la manipulación de un riñón en *shock* y necrosis.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser inmediato, ya que el pronóstico materno depende de las complicaciones descritas anteriormente.

Como medidas generales, se deben tomar las siguientes:

1. Ingreso en un centro ginecoobstétrico con posibilidades quirúrgicas.

Cuadro 14.2. Diagnóstico diferencial entre DPPNI, rotura uterina y placenta previa

Síntomas y signos	DPPNI	Placenta previa	Rotura uterina
Antecedentes	Hipertensión Trauma	Presentación viciosa frecuente o alta	Cicatriz uterina, polisistolia
Época de la gestación	Embarazo Inicio del parto	Embarazo	Trabajo de parto
Comienzo	Brusco	Silente Solapado	Precedido por contracciones o instrumentaciones
Dolor	Permanente	Ausente	Brusco, intenso
Útero	Tenso, leñoso	Normal, depresible	
Palpación fetal	Difícil	Características normales	Fácil, bajo las cubiertas abdominales
Dinámica uterina	Existen contracciones	No actividad uterina	Cesan las contracciones
Presentación	No se tacta placenta	Puede tactarse placenta	No se tacta la presentación

2. Canalización de 2 venas con trócares gruesos.
3. Exploración cuidadosa para determinar tamaño, sensibilidad e irritabilidad del útero y examinar con espéculo para excluir causas locales de sangramiento.
4. Extracción de sangre para determinar hemograma y coagulograma completos, grupo sanguíneo y Rh, gasometría, ionograma, glicemia y creatinina.
5. Examen de orina, y medir diuresis cada hora y anotarlo en hoja de balance hidromineral.
6. Tomar los signos vitales cada 30 min, mientras dure la gravedad de la paciente.
7. Oxigenoterapia.

ROTURA UTERINA

Es la solución de continuidad no quirúrgica del útero, que ocurre por encima del cuello y en gestaciones avanzadas, porque habitualmente las del cuello reciben el nombre de *desgarros* y las del cuerpo, que se producen en gestaciones pequeñas, se denominan *perforaciones uterinas*.

Es una complicación muy grave y se acompaña de alta mortalidad materna y perinatal.

FRECUENCIA Y CLASIFICACIÓN

Su frecuencia es muy variable, posiblemente por las diferencias entre los partos realizados en instituciones, los domiciliarios y los de áreas rurales. Algunos autores reportan 1 rotura espontánea cada 2 000 nacimientos, mientras que otros plantean frecuencias de 8 por 1 000 nacimientos en países africanos.

Las roturas se clasifican de la forma siguiente:

1. *Según su causa:* traumática y espontánea.
2. *Según su localización:* en segmento inferior o cuerpo.
3. *Según su grado:* completas e incompletas.
4. *Según el momento:* durante el embarazo o el parto.

FACTORES DE RIESGO

Son muy diversos los factores que predisponen la rotura uterina, y entre los más importantes se encuentran:

1. Ginecológicos:
   a) Multiparidad.
   b) Embarazo múltiple.
   c) Anomalías y tumores del útero.
   d) Legrados uterinos.
   e) Cicatrices uterinas.
2. Relacionados con la atención obstétrica:
   a) Seguimiento inadecuado del trabajo de parto, particularmente en pelvis estrechas.
   b) Macrosomía fetal subvalorada.
   c) Instrumentaciones no adecuadas.
   d) Uso inadecuado de oxitocina.
   e) Maniobra de Kristeller, entre otros.

En realidad, en países con buena atención médica, la frecuencia debe descender marcadamente. Con atención de calidad, buena educación obstétrica y dominio de las técnicas, pueden evitarse muchas roturas uterinas.

Cuando la práctica obstétrica es muy intervencionista, existe uso indiscriminado de oxitocina con mal seguimiento, operatoria obstétrica con instrumentaciones cruentas o mal indicadas, acompañadas de maniobras de Kristeller, existe asociación con roturas uterinas traumáticas.

CUADRO CLÍNICO

Puede diferenciarse antes del cuadro clínico de rotura consumada, un estadio previo que llamamos *síndrome de inminencia de rotura uterina.* En éste hay una constelación de síntomas y signos variados, que pueden estar todos presentes o sólo algunos de ellos.

Generalmente se trata de una paciente con las características siguientes:

1. Multípara intranquila, excitada o agotada por un trabajo de parto prolongado, y pueden existir relaciones cefalopélvicas estrechas, desproporción no diagnosticada, presentación viciosa mal evaluada o uso de oxitocina para inducción o conducción.
2. Contracciones enérgicas o polisistolia que no se corresponden con el progreso de la presentación.
3. Dolor intenso o abdomen con sensibilidad generalizada, sobre todo en el segmento inferior, lo que dificulta la exploración.
4. En el examen físico se puede hallar:
   a) Distensión marcada del segmento inferior con ascenso del anillo de Bandl, que puede llegar al ombligo (signo de Bandl).
   b) Los ligamentos redondos se ponen en tensión y parecen cuerdas que tiran del segmento (signo de Frommel).
   c) El útero a veces semeja un reloj de arena.
   d) En el tacto vaginal puede apreciarse el cuello alto tirando de la vagina y engrosado, y cuando la causa determinante es la estrechez pélvica o

desproporción, puede verse la bolsa serosanguínea que puede llegar a la vulva, cuando todavía la cabeza está alta. Este cuadro puede acompañarse de hematuria.

Rotura uterina consumada. Después de los síntomas y signos que se observan en la inminencia de rotura uterina antes descrita, en el clímax de una contracción enérgica, la paciente se queja de dolor agudo y cortante en el abdomen inferior y, a menudo, puede sentir que "algo se ha roto" dentro de ella.

Inmediatamente cesan las contracciones uterinas y la madre que estaba ansiosa, excitada y con dolor agudo, experimenta ahora un gran alivio.

En ese momento puede sentir movimientos fetales muy activos que al morir el feto cesan totalmente. Como consecuencia de la rotura, aparece un sangramiento vaginal rojo radiante que puede no ser muy intenso, porque la mayor cantidad de sangre está en la cavidad peritoneal, y por eso llama la atención el mal estado de la paciente que no se corresponde con el aparente escaso sangramiento.

Las partes fetales se palpan con mucha facilidad porque el feto puede estar totalmente libre en la cavidad peritoneal. Por eso también la presentación que se había observado en el canal pélvico, asciende al salir el feto hacia la cavidad peritoneal. El foco fetal es negativo.

La hipovolemia lleva rápidamente al *shock* y la vida de la madre dependerá de la rapidez con que se diagnostique el problema y la celeridad de la conducta.

TRATAMIENTO

Profiláctico. La mayoría de las roturas uterinas pueden evitarse con las medidas siguientes:

1. Buena atención prenatal y pensar en el riesgo de rotura en pacientes con los factores que planteamos con anterioridad para remitirlas con tiempo a un centro con recursos adecuados.
2. Particularmente las pacientes con cesárea anterior deben ser ingresadas antes del término de la gestación.
3. Buen trabajo obstétrico con diagnóstico oportuno de presentaciones viciosas, pelvis estrechas y realización de maniobras e instrumentaciones cuando estén estrictamente indicadas.
4. Usar oxitócicos con precaución y correcto seguimiento.

En el momento del cuadro de inminencia de rotura:

1. Detener las contracciones con tocolíticos.
2. Retirar la oxitocina.
3. Estan contraindicadas las maniobras e instrumentaciones.
4. La anestesia general que se administra para dar solución definitiva al caso ayuda a la detención de la actividad uterina.

Ya producida la rotura uterina:

1. Tratamiento del *shock* oligohémico.
2. Laparotomía urgente, casi siempre, para histerectomía total. Se recomienda ligadura de las arterias hipogástricas complementarias.
3. En mujeres jóvenes o sin hijos puede realizarse histerorrafia, si la rotura se produjo por deshicencia de una cicatriz de cesárea o es una rotura de bordes muy regulares, que permite una buena reparación y hemostasia.

Capítulo 15

Rotura prematura de membranas

Dr. A. Corrales, Dr. D. Hernández

CONCEPTO

Se llama rotura prematura de membranas (RPM) a cuando se rompen las membranas ovulares antes del inicio del trabajo de parto. Es un cuadro grave para el pronóstico perinatal y su importancia está en relación inversa con la edad gestacional en que se produce, o sea, que mientras más temprano aparece peores serán los resultados. Podemos entonces asegurar que en el embarazo de más de 35 semanas (feto viable) el pronóstico es bueno, aunque no exento de complicaciones; por el contrario, cuando ocurre antes de las 34 semanas es desfavorable y peor aún antes de las 32; la evolución está sujeta a una alta morbilidad y mortalidad fetal y neonatal.

ETIOLOGÍA

1. Entre las causas mecánicas se encuentran el polihidramnios, gestación múltiple, trauma abdominal y amniocentesis. Dentro de estas causas influye la gran presión intraovular que en determinados momentos supera la resistencia de las membranas ovulares por el lugar más débil, el orificio cervical. En la amniocentesis, sobre todo suprapúbica con desplazamiento de la presentación, se puede producir un desgarro de la membrana por el trocar.
2. Alteraciones cualitativas del colágeno y la elastina de las membranas.
3. Las relaciones sexuales pueden influir por varios mecanismos:
   a) Las prostaglandinas del semen.
   b) Las bacterias del líquido seminal, unidas a los espermatozoides, pueden llegar al orificio cervical interno, ponerse en contacto con las membranas y producir una coriamnionitis.
   c) El orgasmo puede desencadenar contracciones uterinas.
   d) Efecto traumático directo provocado por el pene.
4. Corioamnionitis: por mucho tiempo se creyó que la infección del amnios era consecuencia y no causa de la RPM. Hoy en día se acepta que la infección precede a la rotura en por lo menos 50 % de los casos.
   Se ha observado que la zona donde se produce la rotura es pobre en colágeno III y la elastasa de los granulocitos es específica para dirigir dicho colágeno, que a su vez precisa de ácido ascórbico y cobre para manternerse. Esto explica que la corioamnionitis histológica predispone a la RPM. Por otra parte, las células deciduales, especialmente si hay bacterias, sintetizan prostaglandinas E2 y F2-alfa que estimulan las contracciones uterinas.
   Así que por una parte se debilitan las membranas y por otra aumentan las contracciones, lo que provoca la rotura de las membranas. También la isquemia de las células deciduales, además de prostaglandinas, segregan interleukina 1-beta, sustancia que hace que la membrana amniótica metabolice PG E2 a expensas de la gran cantidad de ácido araquidónico y fosfolípidos que ella posee. Asimismo las bacterias producen fosfolipasa 2 y un polisacárido que induce la síntesis de PG E2.
5. Dispositivo intrauterino (DIU) y embarazo: la presencia de un DIU con el embarazo es una importante causa de RPM. Esto se produce por 2 mecanismos:
   a) Generalmente el embarazo se produce porque el DIU ha descendido hacia el orificio cervical interno, dejando espacio suficiente para la implantación ovular. Al comenzar a formarse el segmento inferior hacia la semana 28 y aumentar el volumen ovular ocurre un deslizamiento de la membrana sobre el DIU, lo cual provoca la rotura de ésta.

b) La guía del dispositivo que está en contacto con la vagina, que es un medio séptico, sirve de puente a los gérmenes a través del tapón mucoso cervical y esto origina una corioamnionitis histológica.

CUADRO CLÍNICO

El signo característico es la pérdida del líquido amniótico por los genitales, que tiene un olor parecido al del semen. Es generalmente incoloro, pero puede estar teñido de meconio o ser sanguinolento. La cantidad depende del grado de rotura y del volumen de líquido; en caso de producirse pequeñas fisuras, se pierde en pequeñas cantidades e intermitente. Sólo si existe una corioamnionitis clínica se acompaña de fiebre, dolor suprapúbico y el líquido puede ser fétido y de aspecto purulento.

DIAGNÓSTICO

Anamnesis. La paciente refiere salida de líquido por sus genitales. En ocasiones se despierta con la cama mojada y a veces después de relaciones sexuales.

Es importante interrogar si existe un DIU colocado, y hay síntomas previos de leucorrea con prurito o incontinencia urinaria, para establecer el diagnóstico diferencial.

Examen físico. La simple observación permite ver la salida del líquido amniótico por la vagina, que si es abundante no da lugar a dudas.

Siempre se debe colocar un espéculo, ya que, además de verificar el diagnóstico, permite descartar una procidencia del cordón. Veremos entonces la salida de líquido a través del orificio cervical. Si no se hace evidente, se debe desplazar la presentación por las cubiertas abdominales. De ser una verdadera rotura de la bolsa esto permite hacer el diagnóstico en más de 90 % de los casos. El tacto vaginal sólo está indicado si existe evidencia de trabajo de parto avanzado o ante alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal que sugieran una procidencia del cordón.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Ultrasonografía obstétrica. Es muy empleada y debemos decir que, aun cuando informe un oligoamnios, no es capaz de hacer el diagnóstico en 100 % de las veces, puesto que puede deberse a otra causa. Por el contrario, si informa normal puede existir una fisura donde el recambio constante de líquido permite mantener un volumen estable, como ocurre en estos casos.

Prueba de cristalización de Neuhaus. Para ella se toma una muestra del fondo del saco y se extiende en una lámina. Se le da calor con una lámpara, y al observarla con el microscopio, si es positiva se visualizan formaciones en forma de hojas de helecho. Puede ser falso negativo en RPM de muchas horas de evolución y en presencia de sangre o meconio.

Determinación del pH. Se realiza mediante el papel de tornasol o nitracina. Si el pH vaginal es más de 7 se sospecha la RPM, porque el líquido amniótico alcaliniza el medio.

Otras pruebas:

1. En la citología vaginal se pueden observar células de descamación fetal, sobre todo cutáneas.
2. Una prueba descartada por invasiva es la inyección intraamniótica de un colorante (azul de metileno), comprobado posteriormente en el apósito vulvar, aunque tiene la ventaja de poder tomar una muestra estéril de líquido amniótico para cultivo, antes de la inyección.
3. Una prueba muy sencilla es la observación de apósito vulvar estéril durante 6 horas con la paciente en reposo. Si existe una RPM, es muy difícil que no se corrobore en ese tiempo.
4. Otros exámenes complementarios están indicados en relación con la evolución y para buscar signos precoces de sepsis ovular, que es la principal complicación. Por ejemplo, el leucograma seriado y la proteína C reactiva, que cuando está por encima de 2 mg/100 mL es un marcador de infección. La cromatografía en gas líquido del líquido amniótico es capaz de detectar los metabolitos orgánicos de las bacterias, con una alta especificidad y sensibilidad. El perfil biofísico a través de los movimientos respiratorios fetales también puede indicar la frecuencia precoz de infección. Además, la ultrasonografía convencional permite el cálculo del peso fetal para determinar la inducción del parto o no.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La incontinencia urinaria y la presencia de una infección vaginal severa son los 2 cuadros que pueden confundir el diagnóstico. En la primera generalmente hay antecedentes y el olor a orina es evidente. En nuestra experiencia, la más frecuente posibilidad de error diagnóstico ocurre en la segunda. Las vaginas cubiertas de leucorrea, ya sea por monilias, trichomonas o por ambas, trasudan una gran cantidad de líquido que puede mojar un apósito o la ropa interior de la paciente. El examen con espéculo permitirá siempre mejorar la posibilidad diagnóstica, así como la toma de muestras como confirmación.

COMPLICACIONES DE LA RPM

Maternas. Mayor índice de cesáreas y de infección puerperal.

Fetales. Sepsis ovular, procidencia del cordón, hipoplasia pulmonar, síndrome de las bridas amnióticas, muerte fetal y mayor número de partos distócicos.

Neonatales. Sepsis congénita y las que derivan de la inmadurez (enfermedad de la membrana hialina, hemorragia intraventricular y enteritis necrosante).

CONDUCTA OBSTÉTRICA

Cuando la RPM ocurre a las 25 semanas o menos, salvo en casos excepcionales, la conducta será la interrupción de la gestación, ya que el pronóstico fetal es muy malo debido a las complicaciones que aparecerían antes de llegar a la viabilidad, la cual es muy difícil de alcanzar en esa situación.

Entre las 26 y 33 semanas se indica reposo, antibióticos e inductores de la maduración pulmonar (betametasona). Se deben vigilar los signos de sepsis ovular donde existan los medios disponibles antes descritos (estas pacientes deben ser ingresados en hospitales con servicios perinatológicos especializados). La taquicardia materna, el dolor abdominal suprapúbico a la palpación acompañado del inicio de contracciones uterinas, la fiebre (más tardía) y los cambios de color de líquido amniótico a sanguinolento o purulento, así como la fetidez de éste, son signos inequívocos de corioamnionitis e indican la inmediata interrupción del embarazo. Generalmente la vía depende de la presentación fetal, que en esta etapa de la gestación, es más frecuente la pelviana, por lo que se indica la cesárea. Si existe sufrimiento fetal, el parto transpelviano debe ser evitado.

A las gestantes con 34 a 36 semanas y cálculo de peso fetal de más de 1 800 g se les puede hacer una toma vaginal de líquido para determinar el fosfatidil glicerol, y saber si existe maduración pulmonar fetal. Si el feto está inmaduro se administran 24 mg de betametasona en 2 dosis y se induce el parto a las 48 horas.

Con más de 36 semanas siempre se indica la inducción después de un período de observación de 12 a 24 horas y se busca la posibilidad del trabajo de parto espontáneo, lo que ourre en más de 60 % de los casos.

Capítulo 16

INFECCIÓN URINARIA Y EMBARAZO

Dr. C. Rodríguez

CONCEPTO

Se considera una de las afecciones más frecuentes asociada con el embarazo, de ahí la necesidad de conocerla y atenderla oportuna y correctamente, por la importancia que tiene en el desarrollo y terminación del embarazo, así como en el puerperio. La infección urinaria es un proceso resultado de la invasión y el desarrollo de bacterias en el tracto urinario que puede traer consigo complicaciones maternas y fetales.

Definiremos como *infección urinaria alta* aquélla que se localiza al nivel del parénquima renal, sistema pielocalicial y uréter, y como *infección urinaria baja* las que se presentan en el nivel de la porción inferior del uréter, vejiga y uretra. La bacteriuria asintomática es un proceso infeccioso que tiene una incidencia de 2 a 7 %, pero como su nombre señala está desprovista de síntomas, y puede estar asociada con otras entidades del embarazo; debe ser tratada por la posibilidad de desarrollarse posteriormente el cuadro clínico.

FISIOPATOLOGÍA

Debemos considerar 3 factores: germen, foco y local.

Germen. El más frecuente es *Escherichia coli*, pues entre 80 y 90 % de las pacientes con anomalías anatómicas demostrables del sistema urinario tiene este microorganismo. Lo siguen en frecuencia *Klebsiella*, *Aerobacter*, *Proteus* y *Pseudomonas.* Los estafilococos pueden causar también la infección, especialmente en las embarazadas diabéticas. Como se observa existe un predominio de gérmenes gramnegativos.

Local. Debemos diferenciar aquí 2 aspectos: gravídico y urológico. El aspecto gravídico se analiza como un factor local, porque el embarazo produce disminución de las defensas orgánicas por reducción de gammaglobulina, lo que es favorecido, a su vez, por alteraciones hormonales y fenómenos compresivos. El aumento de progesterona produce la disminución del peristaltismo y la dilatación del uréter; ello favorece la estasis urinaria y el reflujo vesicoureteral, y a todo lo anterior se agregan los fenómenos compresivos en la segunda mitad de la gestación.

El aspecto urológico está relacionado con la disminución del flujo sanguíneo renal por isquemia renal, diabetes, nefropatías u otras y obstrucción tubular renal.

Foco. Localizado en algún lugar del organismo, puede afectar el sistema urinario a través de la vía hemática, linfática, ascendente o por contigüidad.

Por vía hemática, las bacterias pueden llegar al parénquima renal, procedentes de algún foco séptico localizado en cualquier lugar del organismo, por ejemplo, amigdalitis, dermatitis u osteomielitis. Es poco probable que la infección llegue al riñón por la vía linfática. Si lo hace, es desde el intestino a los ganglios periaórticos, la cisterna de Pecquet y el conducto torácico y, a partir de allí, por una segunda fase linfática retrógrada, desde los ganglios periaórticos hasta el riñón.

CUADRO CLÍNICO

La infección urinaria que coincide con la gestación o aparece en la evolución de ella, puede presentar formas agudas y crónicas. Además, pueden estar precedidas por bacteriuria asintomática al principio de la gestación.

Forma o fase aguda. Aparece bruscamente y se caracteriza por la presencia de fiebre, escalofríos, vómitos, dolor lumbar unilateral o bilateral, disuria, oliguria, orinas turbias con presencia de hematíes en algunos casos, así como también polaquiuria y dolor en la uretra. Al practicar el examen físico aparecen puntos pielorrenoureterales dolorosos.

Forma o fase crónica. Puede ser asintomática o referirse astenia, hematuria, cefalea, y en ocasiones, hallazgos de hipertensión, albuminuria persistente y piuria intermitente. A veces pueden presentarse brotes febriles recurrentes.

Debemos considerar 5 formas clínicas:

1. *Anemizante:* asociada con infección urinaria crónica.
2. *Emetizante:* puede confundirse con la hiperemesis gravídica al principio de la gestación.
3. *Gravidotóxica:* acompañada de deshidratación e ictericia.
4. *Hipertensiva:* asociada con infección urinaria crónica.
5. *Neurológica:* asociada con *shock*.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico positivo de la infección urinaria se determina a partir de los datos clínicos antes expresados y, además, por exámenes complementarios, como señalamos a continuación.

El examen de la orina tiene un gran valor diagnóstico. Cuando encontramos la presencia de piocitos, leucocitos por encima de 10 a 12 por campo, bacterias y cilindros leucocitarios, se confirma la existencia de la infección.

El urocultivo permite detectar la existencia de más de 100 000 colonias de gérmenes/mL de orina fresca, lo cual ratifica la infección. El antibioticograma nos demuestra la sensibilidad del germen en cuestión. Para ello se recoge la primera orina de la mañana en un recipiente estéril, previo aseo vulvar de la paciente, y se elimina el primer chorro; debe tomarse de modo seriado hasta obtener 2 ó 3 muestras en días continuos o alternos.

El conteo de Addis tiene un valor pronóstico. Se consideran cifras normales de hematíes de 0 a 1 000 000.

El hemograma con conteo diferencial define si hay anemia o leucocitosis y, en ocasiones, desviación a la izquierda.

El estudio radiográfico no se hace durante la gestación. Excepcionalmente, después de las 30 semanas de embarazo se pueden buscar cambios pielocaliciales y posibles malformaciones congénitas. Por ultrasonografía pueden identificarse también cambios pielocaliciales.

Diagnóstico diferencial. Se hará con las afecciones siguientes:

1. Hiperemesis gravídica.
2. Apendicitis aguda.
3. Colecistitis aguda.
4. Nefritis intersticial.
5. Papilitis necrosante.
6. Aborto séptico.
7. Embarazo ectópico.
8. Inflamación pélvica aguda.
9. Crisis de anemia por hematíes falciformes (sicklemia).

TRATAMIENTO

Uno de los aspectos principales que se deben tener en cuenta en la atención de las pacientes que presentan infección urinaria en el embarazo es la decisión del ingreso para aplicar un tratamiento controlado. Partimos del criterio de que la mortalidad perinatal es mayor en los casos de infección urinaria, así como la incidencia de partos pretérmino, que constituyen hasta 24 %; además está presente la posibilidad de que se presenten malformaciones congénitas al principio de la gestación, cuando no se trata adecuadamente esta entidad. Por ello deben ser ingresadas las pacientes en los casos siguientes:

1. En fase aguda y síntomas persistentes a pesar del tratamiento.
2. Con sepsis urinaria a repetición.
3. Con alto riesgo de infección urinaria.

El tratamiento integral de la infección urinaria durante el embarazo debe contemplar tres aspectos: profiláctico, médico y quirúrgico.

Tratamiento profiláctico. Deben tomarse las medidas siguientes:

1. Erradicar focos sépticos.
2. Evitar la constipación.
3. Insistir en la adecuada ingestión de líquidos.
4. Evitar o tratar la anemia, según el caso.
5. No contener el deseo de orinar y hacerlo siempre hasta terminar completamente la micción.

Tratamiento médico. Debe tenerse en cuenta lo siguiente:

1. La aplicación de medidas generales como la hidratación, el uso de los analgésicos y antipiréticos, e indicar el reposo.
2. En los casos que no son muy agudos, no se debe administrar antibióticos hasta tener el resultado de los urocultivos.
3. No limitar la ingestión de líquidos con el objetivo de mantener una diuresis de 1 000 mL al día por lo menos.
4. Se administra un antibiótico de acuerdo con el antibioticograma y debe tenerse en cuenta para su elección que:
   a) No sea tóxico al riñón.
   b) Se difunda en el parénquima renal.

   c) Se excrete por el riñón.
   d) Mantenga niveles elevados en la sangre y orina.
5. En la fase aguda, una vez tomada la muestra para el urocultivo, puede no esperarse el resultado del antibioticograma para administrar antibiótico. Esto se puede mantener o cambiar de acuerdo con el resultado clínico y del antibioticograma. Se administrará indistintamente cloranfenicol de 1 a 2 g/día, kanamicina 1 g/día, amikacina 500 mg/día, durante 7 a 10 días.
   Las sulfas no deben ser administradas después de las 36 semanas, por la posibilidad de producir alteraciones en el metabolismo de la bilirrubina fetal y como consecuencia la hiperbilirrubinemia.
6. Después del ciclo terapéutico con antibióticos se utilizan quimioterapéuticos: nitrofurantoína, 1 tableta cada 4 ó 6 horas, durante 10 días (400 a 600 mg/día); sulfisoxasol 3 ó 4 g/día durante 2 semanas, o mandelamina, 3 ó 4 g/día, durante 2 a 4 semanas.
7. Finalmente, deben realizarse urocultivos seriados, incluso después del parto.

Tratamiento quirúrgico. Se efectúa después del parto y está encaminado a eliminar las anomalías del tracto urinario que sean detectadas por los estudios radiográficos.

SEGUIMIENTO

Es necesario plantear el seguimiento posparto, teniendo en cuenta que hasta dos terceras partes de las mujeres que han padecido una infección urinaria durante la gestación, pueden desarrollar en el puerperio una nueva fase de agudización de esta enfermedad.

Es preciso explicarles que deben mantener tratamiento médico después del parto con quimioterapéuticos; además, deben repetirse los urocultivos mensualmente hasta tener 3 exámenes negativos, así como también el conteo de Addis.

En aquellas pacientes que han tenido infección urinaria a repetición, antecedentes de infección urinaria crónica, o en los casos que hayan sido muy rebeldes al tratamiento, debe realizarse también un urograma descendente 6 semanas después del parto.

Capítulo 17

EMBARAZO MÚLTIPLE

Dr. A. Velazco

A lo largo de los siglos y en todas las culturas, los nacimientos múltiples han generado temor y fascinación. El enorme número de mitos y costumbres, ceremonias y tabúes que enmarcan el nacimiento de gemelos en muchas sociedades simplemente se debe a la llegada inesperada de 2 bebés cuando sólo se prevía uno, como señala *Corney*. Las referencias a gemelos se remontan a la leyenda de *Rómulo* y *Remo* en la mitología romana. En el Medioevo europeo, el nacimiento de gemelos significaba infidelidad conyugal, ya que dos bebés implicaban dos padres. Los registros de los cultos a gemelos en el África del siglo XVII ilustran la diversidad de reacciones, ya que en ciertas áreas les rendían culto, mientras en otras los aborrecían al punto de llegar al infanticidio. A la inversa, las tribus de indígenas americanos, que atribuían poderes sobrenaturales a los gemelos, creaban elaborados rituales en torno a ellos.

Durante los últimos 100 años, estas costumbres y creencias diversas han cedido el paso a una mayor comprensión biológica del embarazo gemelar y a la acumulación de datos científicos al respecto. El estudio del embarazo gemelar comenzó en realidad a finales del siglo pasado, cuando Sir *Francis Galton* intentó por primera vez analizar la disyuntiva entre la naturaleza y la alimentación en el estudio de gemelos. Éste y otros estudios posteriores contribuyeron mucho al desarrollo de la genética y psicología como disciplinas separadas. Durante los últimos 4 decenios, el embarazo múltiple ha recibido gran atención de tocólogos y neonatólogos, por razones evidentes. No obstante su contado número, es muy alta la proporción en que termina con pronóstico desalentador. Aunque los embarazos gemelares son menos de 1 % de los que continúan más allá de la semana 20, al nacimiento de gemelos le corresponde 11 % de las muertes neonatales y 10 % de las perinatales. Esto se debe a que son más altos los índices de premadurez, bajo peso al nacimiento y anomalías congénitas. No obstante los adelantos de la medicina materno-fetal y la neonatología, la gestación múltiple todavía se acompaña de dificultades no resueltas y la polémica rodea su tratamiento. Los adelantos tecnológicos han permitido mejorar el diagnóstico (por ejemplo, con el uso de las técnicas Doppler y evaluación del retraso del crecimiento intrauterino) y, al mismo tiempo, han generado disyuntivas éticas de importancia como la reducción selectiva de gestaciones múltiples a un menor número de fetos.

CONCEPTO

El embarazo gemelar está en un estado limítrofe entre lo normal y lo anormal, o lo que es igual, entre lo fisiológico y lo patológico. Muchos autores consideran que el embarazo múltiple en la raza humana no es más que una manifestación de atavismo y constituye genéticamente un fenómeno en retroceso.

FRECUENCIA

Por estudios realizados en los últimos 100 años, se considera que el embarazo múltiple varía de acuerdo con el número de gemelos, y los autores lo sitúan en 1 por cada 80 embarazos en el embarazo doble; a 1 por 6 000 embarazos en los triples y en 1 por cada 500 000 en los cuádruples.

Esta frecuencia no es similar, y se considera que varía en diferentes regiones del mundo. En los Estados Unidos en los últimos decenios hay un incremento del embarazo múltiple; este es mayor en Europa y particularmente en países como España e Italia.

Se señala, además, que en algunas razas (mongol y negra) es más frecuente, producto de una influencia familiar importante.

ETIOLOGÍA, PLACENTACIÓN Y CIGOSIDAD

En general se cree que el embarzo gemelar es causado por 1 de 2 procesos: la fecundación de 2 óvulos por otros tantos espermatozoides en el mismo ciclo

ovulatorio produce gemelos dicigotos o fraternos. En sentido estricto, no se trata de gemelos verdaderos, ya que no comparten el mismo material genético, sino que tan sólo ocupan a la vez el mismo ambiente intrauterino. Casi dos tercios de los gemelos son dicigotos. El tercio restante se genera por la fecundación de un solo óvulo, seguida en algún punto de su desarrollo embrionario de la separación en dos productos individuales con estructura genética similar, de lo cual resultan los gemelos monocigotos o idénticos. Pese a esta similitud genética, los gemelos monocigotos pueden parecer más disímiles que los dicigotos, a causa del crecimiento intrauterino asimétrico del par monocigoto. Por otra parte, las gestaciones múltiples de 3 o más productos pueden deberse a procesos monocigótico, dicigótico o a una combinación de ambos. Esto implica que los triates pueden ser consecuencia de 1 hasta 3 óvulos; es decir, puede tratarse de triates monocigotos aunados a la fecundación separada de un solo óvulo, o fecundación de 3 óvulos.

El origen de los gemelos dicigotos es poco conocido. Como se mencionó, se supone que implica ovulación múltiple y fecundación posterior por espermatozoides separados. Se cree que esta ovulación múltiple se debe a hiperestimulación por gonadotropinas, que pueden ser endógenas o exógenas. Dos grupos de datos sustentan esta opinión. En primer término, la información que acumuló *Nylander* en Nigeria muestra la relación evidente entre el exceso de gonadotropinas endógenas y el embarazo múltiple, ya que las cifras medias de FSH en mujeres con gemelos fueron más altas que en embarazos unifetales. En segundo lugar, el empleo de medicamentos que propician la fecundidad, como el clomifén y gonadotropinas, aumenta mucho el índice de ovulación múltiple y ocurren gestaciones múltiples subsecuentes por estimulación ovárica. Aunque estos casos sustentan el supuesto de que los gemelos dicigotos son causados por ovulación múltiple, se carece de datos concluyentes, porque raras veces se identifican cuerpos amarillos múltiples.

Diversos informes indican que los gemelos dicigotos podrían deberse a otro proceso que no fuera la fecundación de 2 óvulos liberados a la vez en el mismo ciclo ovulatorio. Se plantea que diferentes coitos pueden originar la fecundación de un óvulo ya liberado en momentos dispares durante el mismo ciclo menstrual (superfecundación) o en un ciclo posterior (superfetación). *Corney y Robson* definen la superfetación como la implantación de un segundo óvulo fecundado en un útero ocupado por un embarazo de al menos 1 mes, con desarrollo y nacimiento coincidentes y subsecuentes de fetos de diferentes edades. Aunque esto es posible en teoría, no se ha demostrado en seres humanos. Los informes de superfecundación se obtienen de la fecundación confirmada de 2 óvulos diferentes (liberados uno después de otro en el mismo ciclo ovulatorio) por diferentes padres, mediante análisis de grupos sanguíneos y del sistema de antígenos leucocitarios humanos (en inglés, HLA).

Los gemelos dicigotos pueden considerarse como una mera duplicación del proceso normal de ovulación y fecundación, con desarrollo normal posterior de los productos. Sin embargo, los gemelos monocigotos constituyen una desviación evidente del desarrollo embriológico inicial normal, en cuanto a que algún factor, en un momento dado, produce la división del producto de la concepción. El momento del desarrollo en que ocurre esta división es el factor del que depende en última instancia la morfología de los fetos y la placenta. La división puede ocurrir desde el segundo hasta el decimoquinto a decimosexto días, después de la fecundación, proceso que fue objeto de un análisis excelente por *Benirschke y Kim*.

Si la separación tiene lugar antes del tercer día o en éste (en la etapa de 2 células, previa al desarrollo de la masa celular interna), el potencial de desarrollo es completo. En tal situación se forman 2 embriones con su corion y amnios correspondientes, es decir, ocurre una gestación biamniótica y bicoriónica. Hacia el cuarto a séptimo días después de la fecundación, la masa celular interna se ha formado y las células externas se han diferenciado en el corion. El amnios todavía no se diferencia, de modo que la división en esta etapa produce 2 embriones, cada uno con su propio amnios y cubierto por un solo corion (es decir, un embarazo biamniótico y monocoriónico). Por último, si la duplicación ocurre después del octavo día siguiente a la fecundación, cuando las células trofoblásticas se han diferenciado en un solo amnios, el embarazo es monoamniótico y monocoriónico. El disco embrionario se divide y desarrolla en 2 embriones completos dentro de un solo saco amniótico. Las implicaciones clínicas importantes de cada tipo de placentación son tema de análisis posterior.

La división del disco embrionario en cualquier momento del desarrollo posterior a la fecha de formación del eje embrionario (hacia los días 13 a 15 después de la fecundación) produce la separación incompleta de los embriones. En tal situación, se forman gemelos unidos en el mismo saco amniótico. El sitio de unión puede corresponder a cualquier polo embrionario, lo que da origen a gemelos unidos en plano anterior: *toracópagos* o unidos por el tórax, y *xifópagos* o unidos por el apéndice xifoides); posterior (*pigópagos* o unidos por las nalgas), cefálico (*cefalópagos* o unidos por la cabeza) o caudal (*isquiópagos*, o unidos por el isquión). Los aspectos clínicos del diagnóstico y tratamiento de los gemelos unidos también son tema de análisis posterior.

Las causas que provocan gemelos monocigotos son todavía menos conocidas que las de los dicigotos. Aunque se ha comprobado su existencia por análisis de grupos sanguíneos y pruebas muy modernas de tipificación cromosómica, no se ha identificado el factor que produce la división del óvulo fecundado en algún punto del desarrollo. Diversas observaciones hacen que muchos expertos atribuyan este fenómeno a un suceso teratógeno aleatorio. Señalan como datos sustentadores de tal opinión los altos índices de malformaciones y gemelos unidos en los embarazos monocigóticos. Un dato muy importante comprobado por *Kaufman y O´Shea* en ratones es la inducción de embarazo gemelar monocigoto con vincristina.

Por último, el análisis de los tipos de gemelos no estaría completo sin mencionar la posibilidad de un tercer tipo de gemelos, cuyas similitudes o diferencias genéticas son intermedias entre los monocigotos y dicigotos. La fecundación de 2 óvulos que se originan en el mismo oocito primario, o la fecundación dispérmica de un solo oocito, su cuerpo polar o ambos, podría originar este fenómeno. Se cree que el informe de un gemelo acardio por *Bieber* y colaboradores es un ejemplo al respecto.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del embarazo gemelar en la actualidad se realiza precozmente gracias a la ultrasonografía, pero hace años el diagnóstico se hacía a partir de las 20 semanas de embarazo.

Durante el embarazo y desde las etapas tempranas de éste se puede establecer un diagnóstico presuntivo a través de la anamnesis y por el examen clínico de la paciente que pueden aportar elementos que obliguen al médico a pensar y descartar el embarazo múltiple.

A los antecedentes personales y familiares de parto múltiple, se unen la presencia elevada del fenómeno vasosimpático, la aparición precoz de edemas, de circulaciones de retorno en los miembros inferiores, várices, edemas maleolares y calambres, así como trastornos digestivos concomitando con vómitos. Es frecuente la hiperemesis gravídica en el embarazo múltiple.

Cuando se realiza el examen físico a partir de las 20 semanas, encontramos un aumento mayor de la altura uterina en relación con la edad gestacional (signo de más), así como un incremento de la circunferencia abdominal.

Cuando realizamos las maniobras de Leopold podemos encontrar la presencia de 2 polos cefálicos (peloteo fetal) que unido a los antecedentes, a los síntomas y signos antes mencionados nos hacen sospechar con mayor fuerza la presencia de un embarazo múltiple.

El diagnóstico por palpación es certero cuando notamos la presencia de 2 cabezas y 2 nalgas o cuando se palpan 2 grandes partes fetales.

Para el diagnóstico clínico, la auscultación de los tonos cardíacos de diferentes frecuencia e intensidad contribuye al diagnóstico de embarazo múltiple. Se recomienda la auscultación de ambos focos, y la frecuencia cardíaca debe tener una diferencia de más de 10 latidos/min.

El diagnóstico de certeza se realiza mediante la radiografía (ya hoy en desuso) a partir de las 24 semanas. En la actualidad la ultrasonografía se ha convertido en el método diagnóstico más fidedigno que se puede utilizar desde etapas tempranas del embarazo, con múltiples ventajas; esto nos permite evaluar la presentación, la posición y el tamaño de los fetos, el desarrollo de su crecimiento y, por supuesto, nos beneficia en el pronóstico final.

COMPLICACIONES

Las complicaciones del embarazo gemelar son: anemia, que aparece en 35 a 40 % de los casos; el aborto que ocurre en 27 %; la placenta previa que ocurre en 7 % de ellos; el hidramnios en 13 %, y el aborto o muerte de 1 de los 2 fetos (papiráceo) en 5 % de los casos.

Otras entidades también están presentes durante el embarazo con complicaciones, como la hiperemesis gravídica, que está incrementada en este tipo de pacientes; incremento del *abruptio placentae*, así como de las toxemias graves y eclampsia, que son hasta 3 veces más frecuentes que en el embarazo normal.

Las roturas prematuras de membranas y el parto pretérmino son complicaciones que también se presentan durante el embarazo y llegan a ser casi 40 % más frecuentes que en el embarazo único.

Todas estas complicaciones provocan que tengamos una mejor atención prenatal diferenciada y calificada, con el objetivo de lograr un embarazo múltiple que llegue al término de la gestación.

ATENCIÓN PRENATAL

1. Antes de las 20 semanas debe atenderse con el criterio de riesgo obstétrico.
2. Tratamiento preventivo y curativo de las complicaciones.
3. Reposo relativo en decúbito lateral izquierdo. No esfuerzo físico.
4. Hospitalización a las 20 semanas.
5. Corregir infección cervicovaginal.
6. Suspender relaciones sexuales.

EN EL HOGAR MATERNO

El ingreso en el hogar materno o en el hospital a partir de las 20 semanas tendrá el objetivo de mante-

ner la debida atención. Las medidas serán las siguientes:

1. Reposo relativo.
2. Dieta libre reforzada.
3. Corregir: anemia, sepsis urinaria u otra afección.
4. Vigilancia de: peso materno, altura uterina, circunferencia abdominal, edemas y tensión arterial.
5. Ultrasonografía a las 22 semanas y después cada mes para medir: DBP (diámetro biparietal), CA (circunferencia abdominal), LF (longitud del fémur), ILA (índice de líquido amniótico) y estimar el peso fetal.
6. Si está ingresada en el hogar y su evolución no es favorable debe remitirse al hospital para su seguimiento obstétrico más especializado.
7. Puede ser dada de alta a las 36 semanas si no hay riesgo alguno.

Durante el trabajo de parto

Normas generales:

1. Diagnóstico correcto de la posición recíproca de los gemelos (clínico, ultrasonográfico o radiográfico).
2. Considerar el parto como de riesgo elevado. Debe ser realizado por personal de alta calificación.
3. Debe ser clasificada como "candidata a sangrar".
4. Canalizar una vena y mantener venoclisis con solución electrolítica.
5. Tener disponibles hemoderivados, por si es necesario.

Período de dilatación:

1. Asegurar una buena dinámica uterina desde el comienzo de la dilatación. Sólo puede emplearse la infusión de oxitocina si se garantiza una vigilancia mayor que para un parto simple.
2. No realizar amniotomía hasta que la dilatación esté avanzada (completa o casi completa), dado el riesgo de que ocurra procidencia del cordón.
3. De ser posible, realizar un registro electrónico de la frecuencia cardíaca fetal (de ambos gemelos) y de las contracciones uterinas.
4. Se procederá a elegir la vía del parto, se confirmará si la pelvis es normal y se verificará si ambos fetos están en presentación cefálica. De ser así, se puede permitir el parto por la vía vaginal. En caso de presentarse el primer feto en posición cefálica, y el segundo en pelviana, el parto también podrá realizarse por vía vaginal.
   a) Si el primero está en posición cefálica y el segundo en transversa, se analizarán las condiciones siguientes:
      - Con 36 semanas o más: parto vaginal del primero y versión externa a cefálica del segundo; si falla ésta, versión interna con gran extracción en pelviana.
      - Si tiene menos de 36 semanas: se practicará cesárea.
   b) Si el primero está en podálica y el segundo en cefálica se analizará:
      - Con 36 semanas o más, sin riesgo de enganche, el parto será vaginal. Con riesgo de enganche, cesárea.
      - Con menos de 36 semanas, se analizará cesárea.

   Algunos casos dependen del criterio individual.

Período expulsivo:

1. Mantener un goteo oxitócico controlado.
2. Anestesia local del perineo.
3. Realizar episiotomía, si es necesario.
4. No tener prisa en la extracción del primer feto, salvo que exista sufrimiento fetal.
5. Pinzamiento rápido del cordón umbilical del primer feto; se dejará largo para facilitar cualquier manipulación vaginal.
6. Vigilar las pérdidas de sangre y la frecuencia cardíaca fetal del segundo feto.
7. Si el segundo gemelo está en presentación de vértice, se rompen las membranas y el parto proseguirá su evolución.
8. Si está en posición oblicua o transversa, se intentará una versión externa, preferiblemente a cefálica.
9. El nacimiento del segundo gemelo en relación con el primero no debe exceder de 30 min.
10. Debe considerarse la cesárea del segundo gemelo, después del parto vaginal del primero cuando exista:
    a) Situación transversa persistente.
    b) Presentación sin encajarse.
    c) Sufrimiento fetal.
    d) Prolapso del cordón.

El embarazo doble por sí mismo no es indicación de cesárea; en los casos de triples o más, sí lo es.

Durante el puerperio

1. Después del parto se recomienda el uso de ergonovina en infusión continua, durante 2 ó 4 horas, por la alta incidencia de atonías.
2. Vigilancia de la altura y el tono uterinos, el sangramiento genital y la vacuidad vesical.
3. Durante las primeras horas después del parto, la paciente permanecerá bajo observación especial por personal calificado.
4. Valoración estricta de las cifras hemotológicas, así como de la temperatura y el pulso, por el mayor riesgo de infección puerperal.
5. Extremar todos los cuidados del puerperio señalados en el capítulo 10.

Capítulo 18

ALTERACIONES DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

Dr. J. Oliva

El líquido amniótico (LA) desempeña un importante papel en el crecimiento y desarrollo fetales. Las alteraciones de su volumen pueden interferir directamente en el desarrollo fetal y causar anomalías estructurales como la hipoplasia pulmonar; pueden ser un signo indirecto de un defecto del tubo neural, de anomalías gastrointestinales o de un trastorno fetal, como la hipoxia.

El líquido amniótico rodea y protege al feto dentro de la cavidad uterina, le proporciona un soporte frente a la constricción del útero grávido, que le permite sus movimientos y crecimiento, y lo protege de posibles traumas externos. Él es necesario para el desarrollo y la maduración de los pulmones fetales, para el desarrollo normal de los miembros al permitir movimientos de extensión y flexión, ya que prevé la contractura de las articulaciones, mantiene la temperatura corporal del feto y, además, contribuye a mantener la homeostasis fetal de líquidos y electrólitos.

El líquido amniótico cumple importantes funciones entre las que se encuentran:

1. Brindar al feto un medio óptimo para su desarrollo, ya que le permite moverse libremente y favorece así el desarrollo de su sistema musculoesquelético.
2. Contribuye a evitar la compresión del cordón umbilical y la placenta durante los movimientos fetales, y así protege al feto de compromisos vasculares y nutricionales.
3. Protege al feto y el cordón umbilical de la compresión producida por las contracciones uterinas durante el embarazo y el trabajo de parto.
4. Desempeña un papel importante en el desarrollo de los pulmones fetales.
5. Tiene propiedades humectantes y bacteriostáticas; éstas últimas ayudan a proteger al feto de las bacterias que pueden penetrar en la cavidad amniótica.
6. Mantiene una temperatura estable en la cavidad amniótica.

Su formación y el mantenimiento de un volumen adecuado reflejan la integridad de los sistemas cardiovascular, gastrointestinal y renal del feto. El volumen del líquido amniótico se mantiene en un equilibrio dinámico, entre el líquido que entra y sale del espacio amniótico, a través de múltiples vías.

El conocimiento creciente de la producción y regulación del líquido amniótico ha contribuido a proporcionar una mayor percepción del desarrollo y bienestar fetal, y le brinda al clínico la expectativa de poder predecir algunos problemas en el embarazo.

Los mecanismos de producción, consumo, composición y volumen del líquido amniótico dependen de la edad gestacional. Durante la primera mitad de la gestación el LA se deriva de los compartimentos materno y fetal.

Durante el primer trimestre, la mayor fuente de líquido amniótico es la membrana amniótica. El agua cruza la membrana libremente sin mecanismo de transporte activo, por lo que la producción de líquido en la cavidad amniótica es más probable que se efectúe por transporte activo de electrólitos y otros solutos por el amnios, con difusión pasiva de agua como respuesta a los cambios en la presión osmótica. El amnios puede también sintetizar proteínas para su secreción dentro de la cavidad amniótica.

Al final del primer trimestre e inicios del segundo, a medida que el feto y la placenta se diferencian, desarrollan y crecen, aparecen otras vías de producción y reabsorción de líquido amniótico, dentro de los que se incluyen el paso del líquido a través del corion frondoso y piel fetal, producción de orina fetal, deglución fetal y absorción gastrointestinal.

En el corion frondoso hay un intercambio libre de agua entre la sangre fetal y el líquido amniótico a través del amnios. La piel fetal es permeable al agua y a algunos solutos, lo que permite un intercambio directo entre el feto y el líquido amniótico hasta las semanas

24 a 26, en que se produce la queratinización de la piel fetal, que la torna impermeable al intercambio de agua y solutos.

La producción de orina fetal y la deglución comienzan alrededor de las 8 a 11 semanas de gestación, cuando se convierte en la mayor "vía" de producción y reabsorción de líquido amniótico desde la mitad del segundo trimestre hasta el término.

A las 25 semanas el feto produce 100 mL de orina/día, y al término de la gestación alcanza 700 mL/día, producción que declina después de la semana 40.

La reabsorción de líquido amniótico por la deglución fetal y absorción gastrointestinal se incrementa a medida que progresa la edad gestacional, hasta llegar a ser de 200 a 500 mL/día al término de la gestación. El volumen de LA que el feto deglute cada día se incrementa hasta las 28 a 30 semanas, y aunque el feto puede llegar a deglutir hasta 1 000 mL/día al término de la gestación, la deglución fetal remueve sólo 50 % del líquido producido por la micción fetal. El líquido deglutido es absorbido por el tracto gastrointestinal y es bien reciclado al espacio amniótico a traves de los riñones o transferido al compartimento materno a través de la placenta.

El sistema respiratorio fetal puede proporcionar un mecanismo para la producción y reabsorción de líquido amniótico, aunque la contribución exacta de este sistema es desconocida. El líquido amniótico puede ser absorbido o excretado a través de los capilares alveolares o la tráquea. Ocurre algún intercambio de líquido alveolar con el amniótico, que se manifiesta por las concentraciones incrementadas de los fosfolípidos pulmonares en el líquido amniótico a medida que el embarazo progresa.

Tanto el mecanismo de producción como la composición del líquido amniótico cambian con el progreso de la edad gestacional. En el primer y segundo trimestres la producción de líquido es debida primariamente al flujo pasivo de agua a través de las membranas o la piel fetal; posteriormente el líquido amniótico se vuelve muy similar a la orina fetal, ya que se torna hipotónico en relación con el suero materno y fetal desde el segundo trimestre. Las concentraciones de cloro y sodio disminuyen, y las de urea y creatinina aumentan (cuadro 18.1).

Además de su relación con la edad gestacional, el volumen de líquido amniótico se correlaciona también con el peso fetal y placentario. Los fetos pequeños para su edad gestacional tienden a tener un volumen de líquido amniótico menor, mientras que los grandes para la edad gestacional tienden a tener el volumen de líquido amniótico incrementado.

Existen, además, factores maternos que contribuyen a modular el volumen de líquido amniótico. El volumen del líquido amniótico se correlaciona con el volumen del plasma materno, relación que es mediada predominantemente por el feto. Alteraciones en la hidratación de la gestante provocan cambios en el movimiento del líquido hacia dentro o desde el feto. Esto puede afectar la producción de orina y, por consiguiente, el volumen de líquido amniótico. Una hidratación materna aumentada lleva a una hidratación fetal incrementada, con aumento de la orina fetal y, por tanto, al aumento del volumen de líquido amniótico. La deshidratación materna está asociada con oligoamnios, que retorna a lo normal al hidratar a la gestante.

El líquido amniótico también proporciona un reservorio para la homeostasis de la hidratación fetal. Los fetos con exceso de agua transfieren líquido al espacio amniótico, mientras que los fetos deshidratados pueden conservar agua deglutiendo más líquido amniótico, absorbiendo más agua a través del tracto gastrointestinal y reduciendo la producción de orina.

TRASTORNOS DEL VOLUMEN DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO

El diagnóstico de las alteraciones del volumen del líquido amniótico se basa en:

1. Palpación abdominal.
2. Medición de la altura uterina.
3. Examen ultrasonográfico.

Cuadro 18.1. Volumen de líquido amniótico durante la gestación

Edad gestacional	Volumen de líquido amniótico
Al final del 1er. trimestre	Aproximadamente 60 mL con rango entre 35 y 100 mL
16 semanas	200 mL con rango entre 125 y 300 mL
20 semanas	250 y 500 mL
33-34 semanas	1 000 mL
A término	900 mL con un amplio rango entre 500 y 1 200 mL
Postérmino	500 mL con rango entre 200 y más de 1 000 mL

POLIHIDRAMNIOS

Es cuando el volumen de líquido amniótico sobrepasa los 2 000 mL en el tercer trimestre de la gestación. Puede ser causado por una variedad de trastornos maternos, fetales o puede ser idiopático.

El 20 % de los polihidramnios son de causa fetal (anomalías del sistema nervioso central o gastrointestinales), 20 % de causa materna y 60 % idiopáticos. Cuando el polihidramnios es severo su causa probable es fetal.

ETIOLOGÍA

1. Fetales (20 %):
   a) Defectos del tubo neural.
   b) Anomalías gastrointestinales: atresia esofágica, obstrucción duodenal o del intestino delgado proximal.
   c) Lesiones torácico-diafragmáticas:
      - Enfermedad adenomatoidea del pulmón.
      - Hernia diafragmática.
      - Quilotórax.
      - Masa mediastinal.
2. Otras:
   a) Nanismo tanatofórico.
   b) Otras displasias óseas.
   c) Tumores faciales.
   d) Labio leporino.
   e) Paladar hendido.
   f) Hidropis no inmunológico.
   g) Higroma quístico.
3. Maternas (20 %):
   a) Diabetes mellitus mal controlada.
   b) Isoinmunización Rh.
4. Idiopático (60 %).

CLASIFICACIÓN

Polihidramnios agudo. Constituyen 2 % de los polihidramnios. Se presenta en el segundo trimestre de la gestación, y se asocia muy frecuentemente a malformaciones fetales severas, al parto pretérmino y a una morbilidad y mortalidad perinatal muy elevadas.

Polihidramnios crónico. Constituyen 98 % de los polihidramnios. Se presenta en el tercer trimestre de la gestación y aunque los riesgos materno-fetales son menores que en los polihidramnios agudos, son más elevados que los del embarazo normal.

La mayoría de los polihidramnios son ligeros o moderados en severidad y, casi siempre, idiopáticos. Cuando el polihidramnios es severo y no se descubre una causa fetal, debe considerarse la repetición del examen ultrasonográfico.

COMPLICACIONES

1. Parto pretérmino con ruptura prematura de membranas o sin ésta.
2. Hematoma retroplacentario.
3. Presentaciones anómalas.
4. Inserción baja placentaria.
5. Alteraciones de la dinámica uterina.
6. Prolapso del cordón umbilical.
7. Atonía uterina.
8. Hemorragia posparto.
9. Trastornos respiratorios maternos.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Los síntomas más frecuentes que acompañan al polihidramnios son de causa puramente mecánica y son resultado, principalmente, de la compresión ejercida por el útero sobredistendido sobre estructuras adyacentes.

Las gestantes con polihidramnios agudo pueden llegar a presentar disnea severa, y en casos extremos sólo son capaces de respirar en posición vertical.

La compresión del sistema venoso por el útero sobredistendido es la causa del edema que pueden presentar las gestantes y que aparece en los miembros inferiores, vulva y abdomen inferior; la oliguria es poco frecuente.

Las gestantes con polihidramnios crónico toleran la distensión abdominal con relativamente pocas molestias.

Al examen físico se advertirá un útero muy aumentado de tamaño para la edad gestacional (*signo de* +), y existirá dificultad para palpar las partes fetales y auscultar los latidos cardíacos del feto; dificultad que se incrementa en los casos con polihidramnios severo.

El diagnóstico diferencial se establecerá con los quistes gigantes de ovario, tumoraciones renales y la ascitis. Los estudios radiográficos y sonográficos establecerán el diagnóstico definitivo.

TRATAMIENTO

Raramente es posible la corrección de la causa básica de esta entidad. Un ejemplo de posible corrección es en caso de taquicardia supraventricular fetal, en que la conversión de ésta a un ritmo sinusal normal trae el consiguiente retorno del líquido amniótico aumentado a niveles normales.

También el polihidramnios asociado a la infección fetal por parvovirus desaparece con la terapéutica específica para dicho virus.

Cuando el polihidramnios se asocia con una malformación congénita, los esfuerzos sólo pueden ir encaminados a disminuir el líquido amniótico mediante la amniocentesis, con la finalidad de prevenir la ruptura de membranas y el parto pretérmino.

Sin embargo, la necesidad de repetir el proceder y los riesgos que éste lleva implícito hacen que la amniocentesis no sea aceptada como terapéutica del polihidramnios por muchos investigadores, por lo que se limita el proceder a casos muy específicos.

La indometacina se ha empleado en los últimos años en el tratamiento del polihidramnios, pero se ha observado que recurre después de suspender el tratamiento. Los efectos del medicamento sobre el feto (cierre precoz del *ductus* arterioso) hacen que su administración se limite a tratamiento por 48 horas y a no administrarla después de las 32 semanas de gestación.

OLIGOAMNIOS

Es la disminución patológica del líquido amniótico para una determinada edad gestacional. En el embarazo a término se considera que existe un oligoamnios cuando el volumen de líquido amniótico es inferior a 500 mL. Puede ser causado por una variedad de condiciones, en las que la producción de orina fetal está disminuida.

El oligoamnios severo que aparece en el segundo trimestre puede llevar a una serie de anomalías fetales, debido principalmente a la presión que ejerce la pared uterina sobre el feto, entre las que se incluyen hipoplasia pulmonar, anomalías faciales, y de posición de los miembros. Estas anomalías constituyen el llamado síndrome de Potter (si hay agenesia renal) o secuencia de Potter, si la causa del oligoamnios es otra. El daño fetal será proporcional al tiempo de exposición del feto al oligoamnios y cuando la exposición dura más de 4 semanas se incrementa considerablemente.

ETIOLOGÍA

Existen condiciones asociadas con el oligoamnios, que pueden ser:

1. Fetales:
   a) Sufrimiento fetal crónico.
   b) CIUR.
   c) Embarazo prolongado.
   d) Malformaciones renales:
      - Agenesia o hipoplasia renal.
      - Riñones poliquísticos.
      - Valva de uretra posterior.
   e) Ruptura prematura de membranas.
   f) Cromosomopatías.
2. Maternas:
   a) Insuficiencia placentaria.
   b) Hipertensión arterial.
   c) Anticuerpos antifosfolípidos.
   d) Enfermedades del colágeno.
   e) Diabetes.
   f) Hipovolemia.
3. Drogas:
   a) Inhibidores de la prostaglandina:
      - Indometacina.
      - Ibuprofeno.
   b) Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina:
      - Captopril.
      - Enalapril.

Cuando el oligoamnios aparece en el tercer trimestre, generalmente es consecuencia de un sufrimiento fetal crónico. La hipoxia fetal trae como consecuencia una redistribución del flujo sanguíneo. Un estímulo simpático va a producir una vasoconstricción al nivel renal con disminución del filtrado glomerular y, por tanto, de la producción de orina.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Se basa principalmente en la palpación abdominal, mediante la cual, las partes fetales son fácilmente palpables. El feto aparece comprimido por las paredes uterinas.

La medición de la altura uterina se corresponderá con *un signo de* - o 3 cm o más por debajo de lo correspondiente a la edad gestacional.

COMPLICACIONES

1. Compresión de la cabeza fetal y del cordón umbilical.
2. Sufrimiento fetal.
3. Presencia de meconio en líquido amniótico.
4. Infección corioamniótica.
5. Incremento de la morbilidad y mortalidad perinatales.

Manejo del oligoamnios

1. Examen ultrasonográfico:
   a) Confirmar la sospecha clínica.
   b) Descartar malformaciones congénitas.
   c) Evaluar el crecimiento fetal.
   d) Evaluar el bienestar fetal.
2. Control electrónico fetal: se realizará si se considera que el feto ha alcanzado la viabilidad para diagnosticar hipoxia fetal crónica, una vez descartada la presencia de una malformación fetal.
3. Amnioinfusión: se puede realizar con el objetivo de evitar la compresión fetal y para favorecer la visualización de las estructuras fetales. Se recomienda repetir el proceder siempre que el índice de líquido amniótico (ILA) sea mayor que 5 o igual.
4. Amniocentesis: para evaluar la madurez pulmonar.
5. Cordocentesis: para el estudio cromosómico del feto.

DETERMINACIÓN SONOGRÁFICA DEL VOLUMEN DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

El establecimiento del volumen de líquido amniótico de manera semicuantitativa es ahora común en la práctica clínica. La medida precisa de dicho volumen es problemática, dada la complejidad de calcular el desplazamiento de un objeto irregular (el feto), en un contenedor no uniforme (el útero), para lo cual se necesitan técnicas invasivas que las hacen poco útiles en la práctica clínica.

La determinación del volumen de líquido amniótico debe ser un componente de cada sonograma obstétrico, particularmente en el segundo y tercer trimestres de la gestación. En la práctica clínica lo frecuente es clasificar el líquido amniótico en normal, polihidramnios u oligoamnios.

Varios métodos se han propuesto para clasificar el líquido amniótico en un examen ultrasonográfico, los que se señalan a continuación:

1. Impresión subjetiva del observador.
2. Medida de un solo lago.
3. Medida de los 4 cuadrantes o índice de líquido amniótico.
4. Técnica de los 2 diámetros de un lago.

IMPRESIÓN SUBJETIVA DEL OBSERVADOR

Se basa en la observación de la cantidad de líquido amniótico dentro de la cavidad uterina y que rodea al feto.

El volumen de líquido amniótico es determinado por la cantidad relativa de líquido libre de ecos en la cavidad amniótica, comparada con el espacio ocupado por el feto y la placenta, lo que categoriza el volumen de líquido amniótico como normal, disminuido o aumentado.

En la práctica, empleando esta técnica, el volumen de líquido amniótico se clasifica en normal, disminuido o incrementado para una determinada edad gestacional. El volumen de líquido amniótico puede después subclasificarse mediante categorías, como oligohidramnios o polihidramnios moderado o severo. Es un método rápido que necesita de una gran experiencia del observador. El no proporcionar un resultado numérico no permite una evaluación progresiva del volumen de líquido amniótico.

Este concepto fue redefinido por *Crowley*, el cual limitó la observación hacia áreas alrededor de las extremidades fetales, considerando que el volumen de líquido amniótico era normal, si un espacio libre de ecos podía ser demostrado entre los miembros fetales o entre estos y el tronco fetal o la pared uterina. La ausencia de este espacio de líquido en las zonas descritas se consideró expresión de un volumen de líquido amniótico reducido, pero el método no fue capaz de determinar la presencia de un polihidramnios.

Para algunos autores no existen diferencias significativas en predecir el retardo del crecimiento intrauterino entre esta técnica y la del lago único.

MEDIDA DE UN LAGO ÚNICO

Consiste en medir la profundidad vertical máxima del mayor lago de líquido amniótico observado.

Una medida por encima de 8 cm define el concepto de polihidramnios, mientras que si aquélla es de menos de 1 cm se considera que existe oligoamnios.

Para *Doubilet*, es simple y fácil de realizar, pero tiene poca validez matemática. El volumen de una figura simple, como una esfera o un cubo, está directamente relacionada y puede ser calculada de una simple medida. Por el contrario, el volumen de una figura altamente irregular como la que ocupa el líquido amniótico no puede ser calculada o aun ni siquiera aproximada por una sola medida.

Además, el lago puede variar en su tamaño por los cambios de posición fetal. A veces se observa un lago largo pero fino entre las piernas fetales o a lo largo del feto, que puede tener un valor normal y en realidad existe un oligoamnios.

Esta técnica no toma en consideración las variaciones del líquido amniótico con la edad gestacional, al emplear valores fijos para la clasificación del volumen de líquido amniótico.

MEDIDA DE LOS 4 CUADRANTES (ÍNDICE DE LÍQUIDO AMNIÓTICO)

Se determina dividiendo el útero en 4 cuadrantes por 2 líneas, una vertical y otra horizontal a través del ombligo. El transductor estará sobre el abdomen materno a lo largo del eje longitudinal, perpendicular al suelo. Se calculan los diámetros verticales de los lagos más grandes en cada cuadrante y se suman todos los valores obtenidos. Cuando el embarazo es menor que 20 semanas, el ILA se limita a la suma del lago más grande a la derecha e izquierda de la línea media.

Cuando esta suma es menor que 5 cm, se considera que existe *oligoamnios* y si es superior a 20 cm, estamos en presencia de un *polihidramnios.*

Es también una técnica rápida que da una mejor valoración que la medida del lago único del volumen de

líquido amniótico. El valor de esta técnica puede estar limitado por cambios en la posición fetal y variaciones del volumen del líquido amniótico según la edad gestacional.

Para su uso es recomendable emplear una gráfica de valores previamente establecida según la edad gestacional (*Moore* y colaboradores, 1990).

Myles y Strassner consideran que el volumen actual puede ser de más valor que la distribución del líquido amniótico en la cavidad uterina. Estos autores hallaron que cuando existía mayor cantidad de líquido amniótico en los cuadrantes superiores era mayor la incidencia de resultados perinatales desfavorables.

TÉCNICA DE LOS 2 DIÁMETROS DE UN LAGO

Constituye una variación de la medida de un lago único, y consiste en identificar el lago más grande de líquido amniótico, midiendo sus dimensiones vertical y horizontal y multiplicando estos valores. Cuando el valor obtenido era menor que 15 cm^2 se consideró que existía un *oligoamnios*, y un *polihidramnios* si el valor obtenido era mayor que 50 cm^2. Su autor considera que esta técnica constituye una alternativa a la de los 4 cuadrantes o a la del lago único.

En resumen, diversos estudios han mostrado que aunque las técnicas semicuantitativas para establecer el volumen de líquido amniótico no miden seguramente el volumen real de éste, ellas son reproducibles y proporcionales al volumen actual de líquido amniótico. El índice de líquido amniótico es preferido por varias razones, entre las que se encuentran que esta técnica representa la suma acumulativa de varias mediciones, está estandarizada para reducir las variaciones interobservadores, y proporciona una medida semicuantitativa del volumen de líquido amniótico que puede permitir sus evaluaciones sucesivas (tabla 18.1).

Tabla 18.1. Estimaciones sonográficas del volumen de líquido amniótico

Técnica	Normal	Polihidramnios	Oligoamnios dudoso	Oligoamnios
Lago único	2-8 cm	> 8 cm	1-2 cm	< 1 cm
Dos diámetros de un lago	15,1-50 cm^2	> 50 cm^2	-	£ 15 cm^2
Índice de líquido amniótico	8,1-24 cm	> 24 cm	5,1-8 cm	£5 cm

Capítulo 19

ENFERMEDAD HEMOLÍTICA PERINATAL POR ISOINMUNIZACIÓN Rh

Dra. S. Águila

CONCEPTO

La enfermedad hemolítica perinatal por isoinmunización es una anemia que afecta al feto en el transcurso de su vida intrauterina, provocada al sensibilizarse la embarazada por diferentes antígenos existentes en la sangre fetal y que están ausentes en la madre.

Estos antígenos estimulan la formación de anticuerpos IgG en la madre, que por su bajo peso molecular atraviesan la barrera placentaria y provocan una anemia hemolítica en el feto.

Por tanto, esta enfermedad es un trastorno inmunológico, en el cual el mecanismo inmunitario de la madre es estimulado a producir anticuerpos que destruyen los eritrocitos fetales.

La severidad de la anemia resultante dependerá de diversos factores tales como, títulos de anticuerpos desarrollados por la madre, la afinidad de éstos por las células rojas fetales y la habilidad del feto, haciendo uso de la eritropoyesis compensadora, para soportar la destrucción de sus hematíes.

Por eso el cuadro clínico en el niño estará en relación con la magnitud de la anemia, que puede resultar desde una anemia ligera que no requiere tratamiento, hasta ictericia grave en el recién nacido, querníctero y feto hidrópico.

SISTEMA DE GRUPOS SANGUÍNEOS Rh

De los diferentes antígenos de grupos sanguíneos existentes en los glóbulos rojos, los agrupados en las familias ABO y Rh responden por una gran parte de los fenómenos de isoinmunización y de la enfermedad hemolítica perinatal (EHP).

El sistema o familia Rh descubierto por *Landsteiner* en 1940 es el causante de las formas más graves de enfermedad. Existen 3 pares de antígenos de esta familia (Dd, Cc, Ee) que son heredados en 2 grupos de 3 antígenos, un grupo de 3 de cada progenitor.

La presencia del antígeno D determina que el individuo sea Rh positivo, y su ausencia lo hace Rh negativo.

Aproximadamente 45 % de los individuos Rh positivos son homocigóticos DD y los restantes (55 %) heterocigóticos Dd. El D es heredado de uno solo de los progenitores.

Si el esposo Rh positivo de una paciente negativa es homocigótico, todos sus hijos serán D positivo, y si es heterocigótico, en cada embarazo existe la misma posibilidad de que el feto sea D ó d.

La distinción entre padres homocigóticos y heterocigóticos es complicada, porque el antígeno d no ha sido aislado y, por tanto, no existe suero anti d; por lo que el verdadero genotipo del padre tiene que determinarse por tablas de frecuencia de genotipos en la población general.

El d se incluye gráficamente en los genotipos como completamiento de las fórmulas. En la actualidad se piensa que ser d significa ausencia de D.

Algunos hematíes reaccionan débilmente con los anticuerpos anti D, porque contienen un gen que produce sólo una parte del antígeno D; esta variante es la Du y debido a esta débil reacción, estos individuos con mucha frecuencia son clasificados como Rh negativos erróneamente, o sea, que el Du tiene que estar ausente para considerar al individuo negativo.

Existe una condición muy rara donde el individuo no tiene ningún antígeno de la familia y son llamados Rh nulos.

El sistema Rh es un verdadero mosaico antigénico: son mucopolisacáridos con propiedades antigénicas, unidos a fosfolípidos en las superficies de los hematíes.

El *locus* genético del antígeno Rh está en el brazo corto del cromosoma 1. El producto final del *locus* Rh es una pequeña proteína con PM 1 000-10 000 y múltiples determinantes antigénicas.

El antígeno Rh está presente en la membrana del hematíe desde la sexta semana de vida fetal. La frecuencia en la población de los antígenos de la familia puede observarse en la tabla 19.1. Los símbolos R y r indican la presencia o ausencia del antígeno D en el eritrocito. Se debe recordar que la expresión d se hace gráfica con un criterio de completamiento.

Tabla 19.1. Fenotipos Rh

Fenotipos	Genotipo probable	Frecuencia (%)
R1 r	CDe/cde	33,9
R1 R1	CDe/CDe	17,4
R2 r	cDE/cde	11,8
R2 R2	cDE/cDE	2,3
R1 R2	CDe/cDE	12,9
Ro r	cDe/cde	2,1
rr	cde/cde	15,1

Fuente: Tomado de Race *et al*., 1948

En la mayoría de las poblaciones blancas caucásicas, la incidencia de Rh negativo es de 15 a 16 %, pero es 35 % en la población vasca. En la población negra es de 4 a 7 % de Rh negativos y la incidencia es muy baja en asiáticos, de 1 % o menos.

Nuestra población, con un alto mestizaje, tiene frecuencias menores que la población blanca y, basados en publicaciones de bancos de sangre y otros, se acepta que 10 % de nuestra población es Rh negativo.

FISIOPATOLOGÍA

Antes de los trabajos de *Zipursky* sobre pasaje transplacentario de eritrocitos fetales a la circulación materna y la comprensión del concepto verdadero de transfusión feto-materna, se pensaba que tenía que existir daño o enfermedad placentaria que permitiera la hemorragia transplacentaria (HTP).

Hoy se sabe que durante el embarazo normal, los hematíes del feto atraviesan la placenta aproximadamente en 5 % de las embarazadas durante el primer trimestre y en 45 % de ellas al final del tercer trimestre.

Existe evidencia de HTP en algún momento durante el embarazo o en el momento del parto, aproximadamente en 75 % de las mujeres.

El tamaño de la HTP generalmente es pequeña, de 0,1 mL en casi 50 % de los partos normales y en 1 % pueden pasar hasta 5 mL de sangre fetal. Cantidades mayores que 30 mL o más de sangre fetal en la circulación de la madre sólo ocurren en 0,25 % de los nacimientos.

La HTP en el aborto es de 0,1 mL. La posibilidad de HTP se incrementa durante el embarazo, en el embarazo ectópico, aborto terapéutico, biopsia coriónica, amniocentesis, versión externa, cesárea o alumbramiento artificial.

La reacción de elución ácida de Kleihauer-Betke es muy sensible y exacta para demostrar la presencia y la cuantía de la HTP. Los eritrocitos D del feto, activan la formación de anticuerpos anti D IgG que atraviesan la placenta y cubren los eritrocitos D positivos del feto.

Este pasaje transplacentario de IgG de la madre al feto es facilitado por el trofoblasto, que no se comporta pasivamente, pues gobierna la producción de hormonas inmunosupresoras y protege al feto, que es un injerto, contra el rechazo del sistema inmunológico de la madre.

Los anticuerpos, por tanto, atraviesan la placenta por difusión, pero interactúan con receptores Fc de la superficie de las células del sincitiotrofoblasto y son transportados activamente y liberados en la parte fetal.

Los eritrocitos del feto cubiertos de anticuerpos Ig anti D primero son destruidos extravascularmente en el bazo fetal.

La anemia resultante estimula la producción de eritropoyetina e incrementa la eritropoyesis y cuando la médula ósea fetal no puede compensar los efectos de la hemólisis incrementada, se produce la eritropoyesis extramedular en el hígado y el bazo. Se incrementa la producción de eritrocitos jóvenes anucleados (eritroblastos) que se liberan en la circulación para compensar la anemia. Estos eritrocitos jóvenes no están aptos para la transportación de oxígeno, y esto, unido a la destrucción mantenida por la hemólisis, ocasiona una anemia de grado variable y, por lo tanto, con un amplio espectro de severidad.

Algunos fetos resultan levemente afectados y al nacimiento muestran discreta anemia e ictericia ligera durante los primeros días de vida, lo que constituye una forma de *anemia hemolítica del recién nacido (RN).*

Otros casos manifiestan una afección moderada, y durante la vida intrauterina desarrollan anemia importante, hepatoesplenomegalia y al nacimiento desarrollan hiperbilirrubinemia, que si no se trata, puede llegar al querníctero o impregnación de los núcleos grises de la base; de sobrevivir, estos niños quedan con daño cerebral y otras secuelas. Esta es la forma de *ictericia grave del RN.*

Los casos más severos muestran profunda anemia que se desarrolla en el útero muy precozmente, y que se complica con ascitis, hidrotórax y anasarca, hepatoesplenomegalia, eritroblastosis y una alta mortalidad. Esta es la forma de *feto hidrópico.* Al nacimiento, estos niños desarrollan rápidamente insuficiencia cardíaca y su sobrevivencia es muy pobre. Este edema generalizado está muy relacionado con la obstrucción de la vena porta, por los islotes de la eritropoyesis extendidos, con producción de ascitis y disminución de la producción de albúmina.

La profunda hipoalbuminenia lleva a la ascitis y edema generalizado, por tanto, la severidad de la en-

fermedad hemolítica en el niño dependerá de la severidad de la anemia y ésta, a su vez, de:

1. La cantidad de IgG de la madre (títulos) y que está relacionada con la cuantía de la HTP previa.
2. La afinidad o avidez de los anticuerpos por la membrana del eritrocito fetal D.
3. El momento en el cual se forman los anticuerpos.
4. La habilidad del feto para luchar contra la anemia sin llegar a convertirse en hidrópico.

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA POR Rh (EHRh)

Para el diagnóstico de la isoinmunización de la madre y, por tanto, del riesgo de un niño afectado por la EHRh, es necesario el estudio de la embarazada desde la primera consulta prenatal.

Durante la atención prenatal

La historia clínica tiene una gran importancia, y debe ser realizada detalladamente; en ella se recogerán datos relacionados con el posible conflicto.

1. Antecedentes de transfusiones o heterohemoterapia y si han existido reacciones transfusionales.
2. Número de gestaciones terminadas en partos, cesáreas y abortos espontáneos o provocados, analizados cronológicamente.
3. Historia de niños afectados con anemia, ictericia, nacidos muertos o muertes neonatales.
4. Historia neonatal de niños afectados que necesitaron transfusiones, exanguinotransfusiones o fototerapia.
5. Especificar si los hijos fueron de distintas parejas y referencia de grupos sanguíneos del padre, si son conocidos.

Entre las investigaciones de laboratorio, indicadas en el momento de la captación del embarazo, está el grupo sanguíneo y Rh a toda embarazada. De ser este Rh negativo, se indicará examen de grupo y Rh al esposo.

Si el esposo es Rh negativo no debe existir conflicto, pero si esta pareja tiene antecedentes de EH, debe realizarse estudios de genotipos que puedan aclarar la posibilidad de sensibilización a otros antígenos o subgrupos.

Si la pareja resulta ser incompatible (paciente Rh negativo y esposo Rh positivo) debe investigarse si éste es homocigótico DD o heterocigótico Dd, para conocer la posibilidad del grupo del niño y establecer el pronóstico.

Desde el punto de vista práctico, la determinación de la cigocidad del esposo, puede reservarse para los esposos de pacientes sensibilizadas, en los que sí es necesario establecer un pronóstico certero y, además, por razones de costo-beneficio.

Una vez aclarados estos hechos, la estrategia durante el embarazo está dirigida a la detección temprana de anticuerpos maternos.

Detección de anticuerpos maternos

En muchos laboratorios se realizan investigaciones de anticuerpos maternos por métodos manuales en medios salinos albuninoideos, test de antiglobulina indirecta o test de Coombs indirecto y en medios enzimáticos.

Dentro de los métodos manuales el más usado es el Coombs indirecto, para el cual cada laboratorio debe tener establecido su cifra crítica, que es aquélla por debajo de la cual no han reportado morbilidad ni mortalidad del feto, por lo que el riesgo de éste es mínimo (la mayoría de los autores sitúan por debajo de 1:16).

Aunque el valor de los títulos de anti D por la prueba de Coombs indirecta tiene poco valor predictivo del grado de severidad de la enfermedad, sí se puede orientar en cuanto al momento de ocurrencia de la sensibilización:

1. Títulos elevados al inicio de la gestación plantean que la sensibilización se produjo en la anterior gestación.
2. Cualquier elevación de títulos de 2 o más diluciones plantea que el feto debe estar afectado por enfermedad hemolítica.
3. Si existen títulos elevados al inicio, se mantienen en meseta o descienden a través del embarazo y el padre es heterocigótico, pueden explicar la presencia de un feto negativo.
4. Títulos bajos al final de la gestación podrían explicar que éste fuera el embarazo primosensibilizado.
5. Títulos elevados que descienden de forma muy brusca, para algunos autores se deben a anemia fetal muy severa y riesgo de muerte.

Está aceptado que la tendencia de los títulos de Coombs tienen más valor que el título en sí.

Internacionalmente se prefiere la detección de anticuerpos por métodos más sofisticados, dado que la titulación por Coombs indirecto ofrece sólo títulos o estimados semicuantitativos de la concentración de anti D. Por eso se usa el autoanalizador que parece establecer mejor correlación de la severidad de la enfermedad y otras técnicas como test radiométricos de

antiglobulina, flujo citométrico, ELISA y otras técnicas para medir mecanismos de destrucción celular (ADCC) o que miden la habilidad del anti D de la embarazada para favorecer la adherencia y fagocitosis de las células rojas por monocitos (MMA).

La detección de anticuerpos maternos debe realizarse durante el primer trimestre, después de las 18 semanas y de ese momento en adelante cada 4 semanas hasta el parto. Si todos los resultados se mantienen negativos, se indica de nuevo después del parto para administrar la profilaxis, y de nuevo a los 3 ó 6 meses al recién nacido.

Cuando durante el embarazo se detecta Coombs indirecto positivo, aunque sea en título bajo, se define a la embarazada como isoinmunizada, y su manejo y control en consulta es diferente y se realizará en consulta especializada del nivel secundario de atención.

Los títulos de anti D deben medirse mensualmente y cuando éstos se elevan por encima de 1:16 o del valor crítico establecido por cada laboratorio, es necesario establecer el grado de afectación fetal estudiando el líquido amniótico.

Estudio del líquido amniótico

El líquido amniótico en pacientes sensibilizadas se estudia cuando los títulos de anti D se elevan por encima de 1:16.

En el líquido se busca la presencia de bilirrubina por espectrofotometría (EFT) que ofrece información segura del grado de enfermedad en el feto hasta 95 %. La sola observación del LA en el momento de la amniocentesis (ACT) permite ver la coloración amarillenta, debido a la tinción por la bilirrubina.

La ACT debe realizarse localizando previamente la inserción placentaria por ultrasonografía, y se seleccionará, por tanto, el sitio ideal para la punción.

Los riesgos maternos y fetales asociados con la ACT son mínimos si se toman todas las precauciones.

Se extraen 10 ó 15 mL de LA, se centrifuga, filtra (siempre protegido de la luz para evitar la decoloración de la bilirrubina) y se realizan lecturas de espectrofotometría a diferentes longitudes de onda, para buscar los cambios de densidad óptica a 450 mm para medir la concentración de la bilirrubina. Estas lecturas se plotean en papel semilogarítmico y comparadas con la lectura del LA normal, permiten determinar la diferencia de densidad óptica (DDO) a 450 mm (fig. 19.1).

Esta diferencia obtenida (DDO), siempre relacionada con la edad gestacional, se lleva e interpreta en gráficos diagnósticos-pronósticos conocidos que ayudan a determinar el grado de afectación fetal y orientan la conducta que se debe seguir.

La casi totalidad de los gráficos conocidos están basados en el gráfico original de *Liley* y durante muchos años en nuestro servicio hemos utilizado el gráfico de *D' Ambrosio* con muy buenos resultados y correlación clínica al nacimiento del niño.

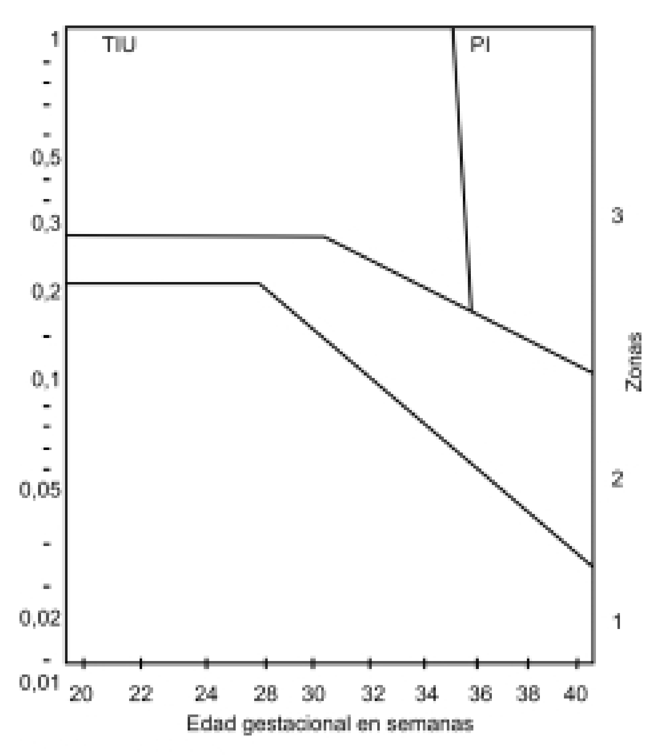


Fig. 19.1. Gráfico de D´ Ambrosio. *Tomado de F D´Ambrosio, Am Obstet Ginec, Fasc 12, 1967.*

Cuando las ACT se realizan después de la semana 32, también se estudia la madurez pulmonar.

Las lecturas que caen en la zona 1 corresponden a niños no afectados o muy levemente afectados. Generalmente puede esperarse hasta el término de la gestación.

Lecturas en la zona 2 indican enfermedad moderada que incrementa su severidad si se acercan a la zona 3. En esta zona 2 suele ser necesario repetir el estudio 1 ó 2 semanas después, y los valores constantes o ascendentes se asocian con formas más graves de la EH y valores descendentes a casos más leves. Generalmente hay que adelantar el parto.

En la zona superior o zona 3, las lecturas indican casos muy severos, frecuentemente con posibilidad de convertirse en recién nacidos hidrópicos en 7 a 10 días. Antes de la semana 32, requieren transfusión intrauterina y después terminación del embarazo para evitar la muerte fetal.

Los límites de las zonas tienen inclinación descendente, debido a las cantidades decrecientes de

formación de bilirrubina, a medida que la gestación progresa.

Cuando la placenta es anterior, la ACT debe realizarse bajo control ultrasonográfico, y realizar todos los esfuerzos para evitar atravesarla con la aguja, pues si se causa trauma placentario, se ocasiona HTP y elevación del título de anticuerpos.

Si el líquido amniótico se mezcla con sangre, la EFT produce elevaciones que oscurecen las lecturas de DDO a 450 mm e inutilizan la muestra.

La presencia de meconio distorsiona y aumenta la elevación a los 450 mm. Algunas malformaciones que producen hidramnios, pueden dar lecturas erróneas de DDO 450 mm.

La primera espectrofotometría generalmente se realiza a las 28 ó 30 semanas, a no ser que la historia obstétrica o el título de anticuerpos obligue a realizarla antes. Este proceder se repite de 1 a 3 semanas después en dependencia de la severidad de la enfermedad.

Ultrasonografía diagnóstica

La ultrasonografía diagnóstica ha desempeñado un papel importante en el diagnóstico y tratamiento de la EHRh. Además del establecimiento de la edad gestacional, sitio de inserción placentaria para la ACT y diagnóstico de las características del feto hidrópico con el diagnóstico de ascitis, hidrotórax, edema subcutáneo, efusión pericárdica, etc., permite diagnosticar el grosor y extensión de la placenta o pérdida de su estructura por falta de definición del cotiledón. También permite realizar mediciones de hígado y bazo fetal y ayuda a establecer el grado de severidad de la enfermedad. Nos aporta también los datos del perfil biofísico para saber el grado de bienestar fetal.

Recientemente algunos autores relacionan las mediciones de flujometría Doppler como predictor de anemia fetal y para decidir el momento en que debe comenzarse la terapéutica intrauterina.

Monitoreo fetal electrónico. Se presentan CTG con desaceleraciones y trazados típicos sinusoidales en fetos con extrema anemia o hidrópicos.

Muestra de sangre fetal. En los últimos años se ha desarrollado la técnica de obtención de sangre fetal de la vena umbilical del feto, que permite determinar todos los parámetros que se miden después del nacimiento, o sea, hemoglobina, hematócrito, bilirrubina, conteo de plaquetas, leucocitos, proteínas séricas y, por supuesto grupo y Rh. Es, por lo tanto, el medio más seguro para determinar el grado de severidad de la EH.

Este proceder no está exento de riesgos, y aun en manos expertas, el riesgo de pérdida fetal es de 1 a 2 %, así como el riesgo de HTP es alto, con estimulación de niveles de anticuerpos en la madre.

Como presenta estos riesgos, se recomienda sólo para pacientes cuyas espectrofotometrías seriadas tienen lecturas ascendentes en la parte superior de la zona 2, o cuando existe una placenta en cara anterior y títulos muy elevados. Se pueden obtener muestras desde las 20 semanas.

Recientemente un método confiable para determinar grupo y Rh al feto se ha logrado con estudios de ADN de biopsias coriónicas, que ha permitido no utilizar procederes invasivos en niños D negativos y manejar precozmente a las madres con niños D positivos e historia de EH severa en embarazos anteriores.

PROTECCIÓN DEL SISTEMA ABO EN LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA POR Rh

Trabajos de *Levine* en 1943 y posteriormente en 1958 reportaron que la incompatibilidad ABO entre la madre y el padre del niño afectados por EHRh era más baja que lo esperado.

El efecto protector de la incompatibilidad ABO contra la sensibilización Rh fue demostrado experimentalmente cuando sólo 9 % de los individuos Rh negativo inyectados con hematíes positivos ABO incompatibles, desarrollaron anti D, comparados con 59 % a los que se les inyectó células ABO compatibles (*Sterm,* 1956).

Este mecanismo de protección probablemente se debe a la rápida hemólisis intravascular de los eritrocitos fetales ABO incompatibles por los anticuerpos IgMA o IgMB de la madre o seguida de la extracción hacia el hígado del producto destruido, donde no puede iniciar una respuesta de anticuerpos.

Este efecto supresor natural llevó a la idea de que la administración de anti D a la madre podría tener el mismo efecto, que consiste en destruir las células positivas del feto antes de que pudieran producir una respuesta inmunitaria.

PREVENCIÓN DE LA SENSIBILIZACIÓN POR Rh

La prevención de la sensibilización por Rh es un logro muy importante en el manejo de la embarazada Rh positiva.

Diversos autores que han tratado de imitar el efecto protector del ABO sobre la inmunización por Rh, como planteamos anteriormente, experimentaron inyectando voluntarios con IgM y anti D y no lograron evitar la inmunización.

Posteriormente, *Finn, Clarke* y *Donohue* en Liverpool logran el efecto supresor inyectando IgG anti D. Otros investigadores como *Freda* (1964) demostraron que la inyección de gammaglobulina anti D en lugar de plasma, era un método más seguro y eficaz.

Finalmente se concluyó que la inyección intramuscular de Ig anti D a las mujeres Rh negativo, después

del parto de un niño Rh positivo, prevenía la inmunización y que es necesario repetirla cada vez que se produzca un nuevo parto con niño Rh positivo.

Durante todos estos años, se ha investigado con diferentes dosis y vías, y actualmente es aceptado que una dosis estándar de 100 mg resulta adecuada para la mayoría de estos casos, excepto cuando ha ocurrido una HTP grande. En algunos países, como en Estados Unidos, se usan dosis de 250 a 300 mg de anti D.

El aceptar dosis de 100 mg está basado en que esta dosis previene la inmunización causada por 4 ó 5 mL de eritrocitos positivos que representa aproximadamente 99 % de todas las HTP. Dosis menores que 50 mg son suficientes para la profilaxis después del aborto. La Ig anti D cubana tiene una dosis de 250 mg.

Las recomendaciones y requisitos para la administración de inmunoglobulina anti D en el puerperio son las siguientes:

1. Madre Rh negativa Du negativa.
2. Coombs indirecto negativo en el posparto.
3. Recién nacido Rh positivo.
4. Coombs directo en el niño negativo.
5. Administrar antes de las 72 horas de haberse producido el parto.

Esta administración es independiente del grupo ABO de madre y niño. Si existe dificultad para la administración antes de las 72 horas, podría aplicarse hasta los 28 días después del parto, por supuesto con una eficacia mucho menor.

En muchos centros de diferentes países se complementa la profilaxis puerperal con administración de Ig anti D durante el embarazo a las 28 semanas, y también a las 32 ó 34 semanas para prevenir la sensibilización de una parte de las embarazadas durante el último trimestre.

Los problemas principales relacionados con la profilaxis Rh pueden observarse en la relación siguiente. En su conjunto son el motivo por el cual, a pesar de más de 20 años de aplicación del programa de profilaxis, todavía no se ha eliminado la inmunización por Rh totalmente. Los problemas residuales de la profilaxis son:

1. Ineficacia del programa:
   a) Asistenciales:
      - No administración de Ig anti D constantemente en el puerperio.
      - Administración tardía.
      - No administración de la Ig anti d en abortos espontáneos o provocados.
      - No administración de Ig anti D en otros eventos sensibilizantes como: biopsia coriónica, amniocentesis, sangramiento en inserción baja placentaria, etc.
   b) Diagnósticos:
      - No se diagnostica la cuantía de la hemorragia feto-materna (Kleihauer).
      - No se diagnostica el grupo y Rh en las interrupciones de embarazo y otros eventos sensibilizantes.
      - En general no existen suficientes sueros clasificadores y de Coombs para el diagnóstico de esta entidad.

Estos problemas permiten plantear de forma explícita las recomendaciones para la profilaxis Rh en:

1. Toda mujer Rh negativa no sensibilizada, después del parto de un niño Rh positivo.
2. Toda mujer Rh negativa no sensibilizada, con esposo Rh positivo después del aborto espontáneo o provocado.
3. Toda mujer Rh negativa no sensibilizada, con esposo positivo, y que sufriera cualquier evento durante el embarazo posiblemente sensibilizante, como amenaza de aborto o versión por maniobras externas, etc.
4. Toda mujer Rh negativo no sensibilizada con esposo positivo a las 28 semanas y después a las 34 ó 36 semanas, que no necesita ser repetido en el puerperio si el parto ocurre 3 semanas después de la última dosis.
5. En cualquier momento que se diagnostique HTP masiva, pueden administrarse dosis repetidas variables, basadas en el diagnóstico de la cuantía de la HTP si ha podido realizarse el test de Kleihauer-Betke.

En estos casos deben administrarse dosis de 250 a 300 mg por cada 25 mL de sangre fetal a la circulación materna.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA POR Rh

Durante el embarazo, el tratamiento de la isoinmunización adopta 2 formas fundamentales basadas en la edad gestacional y posible madurez pulmonar fetal: *la interrupción de la gestación y la transfusión intraútero*.

Considerando la historia obstétrica anterior, los antecedentes transfusionales, la cigocidad del esposo y los títulos de anticuerpos de la madre, según detallamos en el subtítulo de diagnóstico de las EHRh, los

resultados del estado del líquido amniótico para EFT orientan finalmente la conducta obstétrica, y la interrupción de la gestación será la decisión cuando se demuestre afectación fetal, por resultados de DDO a 450 mm en la zona 3 con más de 34 semanas de gestación.

Resultados en la zona 2 que plantean un niño moderadamente afectado, si tienen tendencia descendente, permiten acercarse al término e incluso alcanzar las 37 semanas. Generalmente hay que adelantar el parto cuando existe evidencia de madurez pulmonar o utilizar inductores de ésta antes de la semana 34.

Resultados en la zona 2, pero con tendencia ascendente acercándose a la zona 3, plantean enfermedad grave y obliga a la interrupción de la gestación previa inducción de madurez pulmonar.

Los resultados de EFT en la zona 3 plantean casos muy graves que antes de la semana 32 son candidatos a transfusión intraútero.

Transfusiones intraútero. Técnica intraperitoneal (TIP)

Antes del desarrollo de la ultrasonografía, esta técnica requería que se realizara amniografía con medio de contraste para que el feto se delineara bien y poder verlo radiológicamente con ayuda de intensificadores de imágenes.

Actualmente el feto se visualiza en la US y la técnica inicial es idéntica a la de la ACT, pero con aguja fina y de 18 cm de longitud, que se introduce en el saco amniótico y se dirige a la pared abdominal del feto, atravesándola en dirección a las asas intestinales, tratando de evadir los órganos fetales (hígado, bazo, vejiga, etc.).

Con la confirmación ultrasonográfica de que la aguja se halla en la cavidad peritoneal del feto, se inyecta lentamente la sangre preparada para la transfusión en un tiempo promedio de 20 a 30 min.

La sangre ideal es un preparado de glóbulos O^-, con hematócrito elevado de 70 a 80 % y hemoglobina de 20 a 25 %.

La cantidad de sangre varía de acuerdo con la edad gestacional y se basa en tablas confeccionadas a este fin. Si no existe *hidrops* fetal, la absorción de la sangre suele ser más lenta.

Si es necesario continuar con TIP, la segunda debe realizarse 10 ó 12 días después para esperar la absorción total de la anterior. Después puede espaciarse cada 2 ó 3 semanas, hasta las 32 semanas.

Lo deseable sería la interrupción de la gestación aproximadamente 2 semanas después de la última transfusión y no rebasar la semana 34.

Debe tenerse presente que después que una paciente es seleccionada para TIP y éstas comienzan, el seguimiento ya no se realiza por EFT del líquido, pues siempre la muestra obtenida estaría contaminada con sangre del proceder anterior. Se realizaría por parámetros clínicos y estudios de bienestar fetal.

En la actualidad después que se desarrolló la técnica de muestra de sangre fetal por cordocentesis, en la mayoría de los centros de nivel terciario de países desarrollados se realiza la transfusión intraútero con técnica intravascular directa (TIV) y que, por lo tanto, al transfundir al feto directamente se puede obtener mejor respuesta y el embarazo puede avanzar hasta el término.

Estos procederes brindan una posibilidad de supervivencia a aquellos fetos que por lo precoz e intenso de la enfermedad hemolítica, sucumbirían irremisiblemente, tanto si se extrajeran como si se dejarán evolucionar.

La TIV tiene riesgos, sobre todo para el feto. Entre ellos, el desencadenamiento del trabajo de parto pretérmino, traumas fetales diversos, traumas placentarios con posible desprendimiento de placenta, muerte fetal, etc.

Los riesgos maternos son mínimos, si se respetan todos los pasos del proceder. La infección siempre es un riesgo potencial.

Plasmaféresis

La plasmaféresis, por medio de la cual se extraen grandes cantidades de anticuerpos, es un método costoso y con determinados riesgos. Logra reducir los anticuerpos maternos en un porcentaje importante, pero transitoriamente. Quizás su valor radique en retardar la necesidad de TIV por 2 ó 3 semanas.

Estaría, sobre todo, indicada en mujeres muy sensibilizadas con esposos homocigóticos, que tienen historia de fetos hidrópicos muy precoces antes de las 24 semanas.

Administración de inmunoglobulina endovenosa

La administración de altas dosis de inmunoglobulina endovenosa ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de casos severos de isoinmunización a D y C por diferentes autores. Es un tratamiento extremadamente costoso, que impide su uso de rutina.

Capítulo 20

DIABETES MELLITUS Y GESTACIÓN

Dr. L. Valdès, Dr. O. Santana

CONCEPTO

La diabetes mellitus puede ser definida como un desorden crónico del metabolismo de los carbohidratos, proteínas y grasas. Clínicamente se reconoce por una disminución relativa de la insulina y por la presencia de hiperglicemia, glucosuria y cetoacidosis.

Cuando los niveles de glicemia existente son muy altos y se mantienen durante un largo período da como resultado cambios degenerativos, micro o macrovasculares de gran importancia en diferentes estadios de la enfermedad.

La diabetes incrementa, en el doble, las cifras del infarto del miocardio; el fallo renal es 17 veces más frecuente en los diabéticos, mientras los síntomas arteriales periféricos son tres veces más frecuentes.

La diabetes mellitus en Cuba está presente en 3 % de la población total aproximadamente.

En el Current ´97, los Estados Unidos reportaron que en su país entre 3 000 000 a 4 000 000 de personas utilizaron insulina o hipoglicemiantes orales. Se considera que alrededor de 3 000 000 son tratados sólo con dieta y unos 4 000 000 presentan algún grado de variación en la prueba de tolerancia a la glucosa de forma asintomática.

La diabetes, para algunos autores, complica alrededor de 1 % de todas las gestaciones. En Cuba se reporta que la asociación de diabetes con la gestación es aproximadamente de 1 en cada 500 gestaciones.

El resultado final de las alteraciones de la gestación en la diabetes consiste en la disminución del control de las reservas de los carbohidratos. Sin embargo, la gestación ofrece la única oportunidad para detectar la diabetes y puede ser también la mejor oportunidad para la prevención y tratamiento precoz de la diabetes mellitus, lo que es fundamental para lograr el bienestar materno-fetal.

La hiperglicemia afecta el desarrollo embrionario e incrementa en 6 veces los defectos congénitos, además, se plantea que puede causar hasta 40 % de la mortalidad perinatal en estos casos.

Afortunadamente, un control estricto de las hiperglicemias desde *antes de la concepción* ha llevado a un descenso de la morbilidad y la mortalidad de estas gestantes. Hace 20 años estas gestaciones eran una tragedia (con una mortalidad de 60 %); en cambio, hoy es raro que pase de 5 %. El control del riesgo preconcepcional es el éxito de la gestación de toda diabética.

FISIOPATOLOGÍA

La insulina es una hormona anabólica con un papel crucial en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas; ello promueve la mejor recepción de los aminoácidos, de la lipogénesis, la glucosa y el almacenamiento del glucógeno.

La carencia de insulina da como resultado hiperglicemia y una lipólisis con elevación de los ácidos grasos libres y con esto incrementa la formación de cuerpos cetónicos, acetracetatos y betahidrocarburos.

Los niveles elevados de glucosa debilitan la capacidad renal de absorción y producen una diuresis osmótica con deshidratación y pérdida de electrólitos; esa cetoacidosis es una amenaza para la vida de la madre y el feto, como resultado de la carencia relativa de insulina.

La hiperglicemia es tóxica para el desarrollo fetal, porque provoca un incremento de los defectos congénitos en proporción directa con el aumento de la glucosa, y muchos de éstos son fatales para la vida del recién nacido o incapacitantes, por lo que se deben prevenir con un buen control preconcepcional en las mujeres conocidas como diabéticas. Estas anomalías pueden estar presentes en las primeras 8 semanas de gestación, cuando la mayoría de las mujeres aún no han concurrido a la atención prenatal.

Por lo tanto, la educación de todas las mujeres diabéticas es *fundamental* si se desea tener éxitos en las futuras gestaciones; de aquí la importancia del trabajo de nuestros médicos y enfermeras de la familia en el control del riesgo reproductivo.

En nuestra América se estima que existen cerca de 30 000 000 de diabéticos, la mitad del total de ellos aún sin diagnosticar, sin que tengan conocimiento de su enfermedad y sin tratamiento adecuado; por tanto, en nuestro país, donde el Sistema Nacional de Salud tiene una cobertura total y donde a pesar de las dificultades económicas se da una atención diferenciada a los diabéticos, *no debemos permitir que una sola diabética planifique su próxima gestación sin un previo control de su enfermedad.*

GESTACIÓN NORMAL Y DIABETES MELLITUS

En toda gestación, los cambios metabólicos son necesarios para proveer la liberación energética para el desarrollo de la concepción. La combinación de cambios hormonales tempranos en la gestación, los niveles bajos de glicemia, la promoción de depósitos grasos y el incremento del apetito por el aumento de los niveles de estrogénos y progesterona son los que aumentan la producción y secreción de insulina, mientras se eleva la sensibilidad hística por la hormona. El resultado es, por tanto, una disminución de la glucosa en ayunas, que llega al máximo alrededor de las 12 semanas y se mantiene sin cambios hasta el parto; el descenso es una media de 15 mg/dL y los valores normales de una gestante estarán entre 70 y 80 mg/dL.

Existe también un descenso en los valores posprandiales; esta acción en la gestación normal protege el desarrollo del embrión de la acción de los niveles altos de glucosa. En suma, el lactógeno placentario (HPL) y otras hormonas asociadas con la gestación facilitan el cúmulo energético materno en el primer trimestre y entonces se asiste a la derivación energética para el feto al final de la gestación, tal como se incrementan las demandas.

Hay una marcada demanda del metabolismo glucídico materno desde el comienzo de la gestación para proteger al feto en el estado embriogénico, organogénico y de maduración.

En el segundo trimestre los niveles de glicemia están más elevados. Está facilitada la transferencia placentaria y el transporte de glucosa es un sistema activo, cuyo comienzo es saturado alrededor de 250 mg/dL; la glicemia fetal es 80 % de la materna, pero los niveles de los aminoácidos fetales son 2 ó 3 veces mayores que los maternos, aunque no tan altos como en la placenta. El metabolismo lipídico muestra un continuo almacenamiento desde la mitad de la gestación y como las demandas fetales se incrementan hay una movilización aumentada (lipólisis).

El lactógeno placentario (HPL) será el responsable del mantenimiento de la resistencia insulínica y la lipólisis. El HPL también decrece la sensación de hambre y desvía el metabolismo de los glúcidos para el metabolismo lipídico en el tercer trimestre. El HPL es una simple cadena polipéptica secretada por el sincitiotrofoblasto, y tiene un alto peso molecular y una vida media de 17 min. Los niveles de HPL son elevados durante la hipoglicemia para movilizar los ácidos grasos libres necesarios en el metabolismo energético materno.

El HPL es una hormona similar a la hormona del crecimiento y reduce la afinidad de los receptores insulínicos por la insulina. El efecto en el feto es conceder niveles elevados de glucosa por la transferencia placentaria para el desarrollo fetal y minimizar el uso materno de glucosa. Los niveles de HPL aumentan en el primero y segundo trimestres y se mantienen en meseta en el tercer trimestre; esta meseta es el resultado normal del decrecimiento nutricional próximo al parto, por un decrecimiento hormonal placentario; entonces se inicia un desarrollo enzimático necesario para la maduración fetal y la liberación de cortisol fetal y hormona tiroidea.

En las gestaciones con niveles de glucosa y nutrientes elevados hay un desarrollo placentario continuo, con un detrimento en la maduración orgánico-hormonal del feto. En breve, feto y madre están comunicados por la liberación de nutrientes y su utilización.

Los niveles de cortisol están aumentados durante la gestación, así como el estímulo de la producción de glucosa endógena, el almacenamiento de glucógeno y el decrecimiento de la utilización de glucosa.

El "fenómeno del alba" (glicemia alta en ayunas para facilitar el metabolismo cerebral) es un hecho marcado en gestaciones normales y aún más en mujeres con ovarios poliquísticos, por lo cual se les debe realizar la prueba de la glucosa en cuanto inicien una gestación.

Los niveles de proteína están incrementados 5 ó l0 veces durante la gestación, lo que puede tener su impacto en el metabolismo glucídico; entonces a mujeres hiperprolactinémicas con una gestación temprana debe realizárseles PTG.

El crecimiento fetal somático está asociado con las propiedades anabólicas de la insulina y aunque ninguna de las insulinas (materna o fetal) cruza la barrera placentaria, sí se conoce que son necesarios la glucosa y los aminoácidos para que ocurra la liberación de la insulina fetal, así como también va a estar regulado por el potencial genético.

El impacto fisiopatológico de los niveles elevados de glicemia materna sobre el feto es producto de la elevación de la glicemia y la duración de la hiperglicemia.

ATENCIÓN DE LA PACIENTE DIABÉTICA CONOCIDA EN LA PREGESTACIÓN

En este grupo se incluyen a todas las gestantes diabéticas conocidas antes de su embarazo, insulinodependientes o no. Se debe realizar su clasificación de acuerdo con la de *Priscilla White* (1965) y modificada por *Hare* (1977), que se basa en los factores que pueden alterar el pronóstico de la gestación:

- A_1. Intolerancia a la glucosa antes de la gestación y diabetes gestacional, o ambas.
- *B.* Diabetes de inicio en la madurez, enfermedad de corta duración (menos de 10 años) y sin evidencias de daño vascular.
- C_1. Inicio de la enfermedad entre 10 y 19 años.
- C_2. Duración de la diabetes entre 10 y 19 años.
- D_1. Diabetes de inicio antes de los 10 años.
- D_2. Diabetes de más de 20 años de duración.
- D_3. Calcificación de los vasos de las piernas (macroangiopatías).
- D_4. Retinopatía benigna (microangiopatía).
- D_5. Hipertensión arterial.
- *E.* Calcificación pélvica de los vasos iliacos o uterinos.
- *G.* Historia de gestaciones perdidas. Se añade a las anteriores. Por ejemplo, AG, CG, etc.
- *H.* Cardiopatía, puede ser asintomática y descubierta por ECG o angiografía.
- *R.* Retinopatía proliferativa.
- *F-R.* Nefropatía más retinopatía proliferativa.
- *T.* Después del transplante.

Debemos aclarar que no se aconseja la gestación cuando existe una retinopatía proliferativa evolutiva o preproliferativa próxima a la mácula; cuando existe nefropatía con insuficiencia renal; si existe cardiopatía isquémica comprobada; si la hipertensión arterial no se controla y está por encima de 140/90 mm de Hg, así como ante la existencia de gastroenteropatía severa.

PRINCIPAL OBJETIVO: CONTROL METABÓLICO

El equipo de trabajo para lograr este control metabólico debe ser multidisciplinario constituido por obstetra, diabetólogo, neonatólogo (a partir de las 32 semanas), nutricionista, psicólogo y laboratorio competente asociado con la labor de su médico y enfermera de la familia.

El estado nutricional de la paciente debe ser evaluado antes de la gestación, y el control metabólico se logrará mediante *perfiles glicémicos*, que se realizarán durante los ingresos establecidos al comienzo de la gestación (en los siguientes horarios: 3 a.m., 7 a.m., 10 a.m., 2 p.m. y 8 p.m.), y *autocontrol con glucómetro* (antes y después de cada comida y en la madrugada). Esto sería lo ideal.

Las consultas tendrán una frecuencia bisemanal, con mayor periodicidad de acuerdo con la clasificación de la paciente o alguna evolución no favorable. En éstas se tomarán medidas terapéuticas básicas, tales como:

1. *Educación:* de la gestante sobre su control metabólico, prevención y tratamiento de las hipoglicemias, técnicas de aplicación de la insulina, autocontrol de la dosis de insulina e importancia de los controles.
2. *Dieta:* adecuada según hábitos, actividades físicas y nivel socio-económico; se deben evitar los ayunos prolongados, y se fraccionará la dieta sobre el consumo de carbohidratos de acuerdo con la dosis de insulina de la paciente. En las obesas no se deben aplicar dietas por debajo de 1500 calorías.
3. *Ejercicio físico:* se valorará el peso y si realizaba ejercicios antes de la gestación. Si se indican, deben incorporarse de forma lenta y progresiva, y se contraindicarán si se incrementan las contracciones uterinas, si coexiste hipertensión arterial o antecedentes de afecciones cardiovasculares o renales.
4. *Control metabólico:* se realizarán glicemias en ayunas y posprandial a las 2 horas, así como hemoglobina glicosilada preembarazo y cada 2 meses durante la gestación.
5. Control del estado nutricional y toma de la tensión arterial.

INSULINOTERAPIA

Se utilizará insulina humana o porcina altamente purificada. La insulinoterapia intensificada, que es la que se aplica en la mayoría de las pacientes, implica un mínimo de 4 inyecciones diarias de insulina y autocontrol antes del desayuno (preprandial) y después posprandial en desayuno, almuerzo y comida para ir regulando la dosis de insulina. Esta técnica se le debe enseñar a la paciente. Es conveniente realizar una vez por semana controles en ayuna y posprandial a las 2 horas.

NO USO DE HIPOGLICEMIANTES ORALES EN LA GESTACIÓN

Cálculo de la dosis total de insulina en pacientes DMNID: 0,6 a 0,7 U/kg/día y en DMID: 0,8 a 1,0 U/kg/día (cuadro 20.1).

Cuadro 20.1 Esquema de distribución de la dosis total calculada

	Antes del desayuno	Antes de almuerzo	Antes de la comida	A las 10:00 p.m.
DMID	Simple	Simple	Simple	Semilenta
	Dieta			
DMNI	Dieta			
	Simple	Simple	Simple	
	Simple	Simple	Simple	Semilenta

Criterios de buen control metabólico

1. Glicemias en ayunas o preprandial: < 94 mg/dL.
2. Glicemias posprandial a las 2 horas: < 114 mg/dL.
3. Cetonuria negativa.
4. Hemoglobina glicosilada: Hb. A1. Normal (< 8,5 %). Buen control en la gestación (< 7,2 %).
5. Fructosamina: £ 300 mmol.
6. Ausencia de hipoglicemias severas.

Los criterios de ingreso para estas pacientes se indicarán en la primera consulta, si no estaba programada la gestación, para poder establecer el debido control metabólico. Sin embargo, se pensará en la interrupción de la gestación si la paciente se haya en la semana 34, existe una descompensación metabólica, complicaciones médicas en obstetricia o por negligencia de la paciente.

TERMINACIÓN DE LA GESTACIÓN

Se realizará en un centro de atención secundaria para la atención del recién nacido.

Si es una paciente diabética *controlada* y sin complicaciones con una *estricta vigilancia del bienestar fetal*, se debe esperar su parto espontáneo hasta las 40 semanas de amenorrea confirmada, pero sin pasar de este límite.

VÍA DEL PARTO

La vía vaginal o la cesárea se planeará igual que para las pacientes no diabéticas, y se aplicará antibioticoterapia profiláctica.

Durante la inducción o el parto espontáneo se debe realizar intraparto: control cardiotocográfico, control metabólico y vitalidad fetal.

Para permitir el parto transvaginal, la paciente no debe estar afectada por retinopatía proliferativa, nefropatía o enfermedad coronaria, así como no deben existir condiciones obstétricas desfavorables ni macrosomía fetal o estimado de peso mayor que 4 500 g.

Control metabólico intraparto. Ver diabetes gestacional con tratamiento insulínico.

Tratamiento de la hipoglicemia. Si se trata de una hipoglicemia leve con frialdad, taquicardia y perspiración, la paciente debe resolver con una taza de leche y se le indica glicemia. Si ésta es inferior a 60 mg/dL (3,3 mmol/día) se administra otra taza de leche y si faltaran más de 2 horas para la próxima comida, se le debe administrar dextrosa a 5 %, 100 mL por vía endovenosa (± 10 mg).

En ambos casos se debe valorar el esquema insulínico, y disminuir en 2 unidades la dosis de insulina que provocó el accidente.

DIABETES GESTACIONAL

CONCEPTO

Es la alteración de los hidratos de carbono, de severidad variable, que comienza o se reconoce por primera vez durante la gestación.

El término se aplica independientemente de que se requiera insulina o no, o que la alteración persista después de la gestación.

DIAGNÓSTICO

Se diagnostica la diabetes gestacional cuando se presentan cifras de glicemias en ayunas (2 o más) de 126 mg/dL (7,0 mmol/L) y si la prueba de la tolerancia a la glucosa oral (PTGO) es anormal, según los criterios de *O´Sullivan* y *Mahan* y los de la OMS (cuadros 20.2 y 20.3).

Cuadro 20.2. Valores límites de la PTGO en plasma venoso, según *O´Sullivan**

Horario	mg/dL	mmol/L
Ayunas	105	5,7
1 horas	190	10,4
2 horas	165	9,1
3 horas	145	7,9

* Se administran 100 mg de glucosa en 100 mL de agua después de la muestra en ayunas.

Cuadro 20.3. Valores límites de la PTGO, según la OMS*

Horario	mg/dL	mmol/L
Ayunas	³ 126	³ 7,0
2 horas	³ 140	³ 7,8

* Solo se administran 75 mg de glucosa en 100 mL de agua después de la muestra en ayunas.

CLASIFICACIÓN DE FREINKEL

Se basa en la severidad de la alteración metabólica y se establece por las características fenotípicas y genotípicas de las pacientes:

Clase A_1. Glicemia en ayunas < 105 mg/dL (5,7 mmol/c).

Clase A_2. Glicemia en ayunas 105 a 129 mg/dL (5,7 a 7,1 mmol/c).

Clase AB. Glicemia en ayunas > 130 mg/dL (7,2 mmol/c).

DETECCIÓN DE LA DIABETES GESTACIONAL

Se realizará como se indica en el cuadro 20.4. Los factores de riesgo se pueden resumir en los siguientes:

1. Antecedentes patológicos familiares de diabetes mellitus de primer grado de consanguinidad.
2. Antecedentes obstétricos desfavorables (mortalidad perinatal inexplicable y polihidramnios.
3. Factores fetales anteriores adversos: macrosomía, malformaciones y hallazgos necrópsicos fetales (hiperplasia e hipertrofia de los islotes pancreáticos).
4. Factores metabólicos: sobrepeso u obesidad materna (IMC > 27) y diabetes gestacional anterior con glucosuria en la mañana.
5. Edad materna: 30 años o más.

TRATAMIENTO, CONTROL Y SEGUIMIENTO

El control mínimo que se puede lograr es:

1. Ayunas: < 94 mg/dL (5,2 mmol/L).
2. Posprandial: < 114 mg/dL (6,3 mmol/L).
3. Ganancia de peso: adecuada.

El control ideal podría ser:

1. Ayunas: 60 a 94 mg/dL (< 5,2 mmol/L).
2. Posprandial: a las 2 horas, 60 a 114 mg/dL (5,2 mmol/L).
3. Cituria: negativa.
4. Fructosamina: normal (250).
5. Ganancia de peso: adecuada.

Las medidas terapéuticas básicas deben ser las mismas que se aplican a la paciente diabética diagnosticada antes de la gestación. Éstas son:

1. Educación de pacientes y familiares.
2. Plan nutricional (cuadros 20.5 y 20.6).
3. Actividad física.
4. Apoyo psicológico.
5. Insulinoterapia cuando hay hipoglicemias reiteradas en ayunas y posprandial, o en uno de los dos casos.

El criterio de peso que seguimos es el de la *National Academic of Sciencies Nutrition Research Council de EE.UU.*

Para calcular el peso ideal inicial se utiliza la fórmula:

$$\text{Talla (cm)} - 100$$

Para calcular el IMC se utiliza la fórmula:

$$\text{IMC} = \text{Peso} \cdot 100/\text{Talla (cm}^2)$$

Cuadro 20.4. Detección de la diabetes gestacional

	Captación	24 semanas	28 semanas
Sin factores de riesgo	Glicemia en ayunas*	-	Glicemia en ayunas
Con factores de riesgo	Glicemia en ayunas	Glicemia en ayunas	PTG

* Si la glicemia en ayunas es menor que 4,4 (80 mg/dL), en ese momento se realizará PTG.

Cuadro 20.5. Esquema nutricional

Estado nutricional anterior de la gestante	Ganancia de peso adecuada que se debe obtener (kg)	Valor total de calorías (kcal/kg/día)
Bajo peso IMC* < 19,8	12,5-18,0	40
Peso Normal IMC - 19,9-26,9	11-16	35
Sobrepeso IMC - 27-29,9	7-11	30
Obesidad IMC - 30,0	7	18
		Agregar 400 kcal/día a partir del segundo trimestre

* IMC: Índice de masa corporal

Cuadro 20.6. Esquema nutricional de Ivanovich, aplicado en el Hospital "González Coro"

Peso ideal (%)*	kcal/kg/día
< 90	40-36
90-120	30
121-150	24
> 151	12-18

Es muy importante no dar a la gestante dietas menores que 1500 cal/día.

SEGUIMIENTO

Diabetológico. Cada 21 días hasta la semana 34 y después ingreso hasta el parto. Se debe realizar fructosanuria cada 3 semanas. Asimismo se escribirá en la Historia Clínica los resultados del autocontrol de Benedict o glucosa en casa, así como la aparición de cetosis e hipoglicemia.

Obstétrico. Cada 15 días en consultas especializadas. Se controlará el crecimiento fetal por la clínica y por ultrasonografía en cada trimestre de la gestación.

El control del bienestar fetal se hará de la forma siguiente:

1. *Control de movimientos fetales:* se emplea la prueba de Zadousky, o sea la madre cuenta los movimientos fetales 1 hora en la mañana, en la tarde y en la noche después de las 32 semanas de gestación. Se considera patológica una disminución de los movimientos fetales por debajo de 5. Si esto ocurre, la paciente debe avisar a la enfermera.
2. *Cardiotocografia (CTG):* si es factible debe realizarse con una frecuencia semanal de 2 veces a partir de las semanas 32 a 34. Si la CTG simple es no reactiva, se realizará el perfil biofísico. Si éste es normal y la nueva CTG simple continúa no reactiva, se realizará la prueba de CTG estresada (con oxitocina). *No se hará CTG con glicemias menores que 100 mg/dL.*

Criterios para ingreso. El fundamental es cuando se utiliza la insulinoterapia en los casos siguientes:

1. Para iniciar el tratamiento.
2. Para optimizar el control metabólico.
3. En complicaciones o intercurrencias.
4. Cuando se cumplan las 34 semanas.

TERMINACIÓN DE LA GESTACIÓN

Lo ideal es esperar el parto espontáneo a término, cuando existe un buen control metabólico y los controles obstétricos de salud fetal son normales; aunque no se debe proseguir más allá de las 40 semanas confirmadas.

Si no existe un buen control o surgen complicaciones o macrosomía, se debe valorar la interrupción de la gestación. Sin embargo, se deben considerar las pruebas de bienestar fetal y madurez pulmonar, y se tratará de llevar el embarazo lo más cercano posible al término.

No obstante, si se decide la interrupción de la gestación antes de las 38 semanas se debe confirmar la madurez pulmonar mediante la prueba de LA:

1. Índice lecitinia/esfingomielina.
2. Prueba de Clements.
3. Examen de fosfatidil glicerol.

Si se necesitara maduración con corticoides (entre 28 y 34 semanas), deben realizarse controles metabólicos estrictos para evitar la descompensación.

VÍA DE INTERRUPCIÓN

La diabetes como tal *no es* una indicación de *cesárea*. La vía vaginal puede utilizarse cuando existe buen bienestar fetal y las condiciones obstétricas son favorables. Si no existen estos factores, hay fracaso de los métodos de inducción o aparece sufrimiento fetal agudo, se realizará la cesárea y en todos los casos se aplicará antibioticoterapia profiláctica. Además, se tomarán las medidas siguientes:

1. El control metabólico debe mantenerse entre 60 y 20 mg/dL.
2. En pacientes con dieta, administrar solamente dextrosa a 5 % a 40 gotas/min (125 mL/hora) y realizar glicemias cada 4 horas.
3. En pacientes con insulina, se iniciará la inducción por la mañana con media dosis de lo habitual.
4. Mantener la glicemia entre 60 y 120 mg/dL. Se realizará examen de glicemia cada 1 hora.
5. Administrar glucosa e insulina rápida en infusión continua: la glucosa entre 10 y 12 gotas/hora (en el período más activo, dextrosa a 10 %), y la insulina cristalina de 1 a 3 U/hora.

Si se elige la cesárea por las causas antes referidas, se llevará a cabo en las primeras horas de la maña-

na sin ninguna indicación especial si el control de la paciente ha consistido sólo en la dieta.

El control glicémico se hará cada 4 horas, de acuerdo con los resultados de la glicemia. Si es una paciente con insulinoterapia, se decidirá suspender el esquema habitual de insulina. Se optará por anestesia peridural si no hay contraindicaciones para ella. Se mantendrá la glicemia entre 80 y 105 mg/dL. Se infundirá glucosa en infusión continua entre 5 y 6,5 gotas/hora y se administrará insulina cristalina entre 0,5 y 1 U/hora.

Después del nacimiento se suspenderá la infusión y se continuará con dextrosa a 5 % a 40 gotas/min (125 mL/hora) y a las 12 horas se administrará dieta líquida. A partir de las 8 horas se agregará potasio y se realizarán glicemias cada 4 horas.

PUERPERIO

Aunque casi siempre la diabetes gestacional se revierte después del nacimiento, se deben realizar glicemias cada 12 horas durante las primeras 72 horas para determinar si existe diabetes mellitus posparto.

CUIDADOS POSNATALES

En este período tanto los ginecoobstetras como los especialistas de MGI deben conocer cómo atender a estas pacientes, y sobre todo a aquéllas que necesitaron utilizar insulina como tratamiento.

Se plantea que si estas pacientes mantienen después del parto las glicemias alteradas, deben continuar con dosis de insulina que se ajustarán durante el período del puerperio en la sala de ingreso, y *no se pueden utilizar hipoglicemiantes orales durante la lactancia materna.*

Desde el alta y en las consultas de puerperio de su área y de puericultura de su hijo debe recibir consejos anticonceptivos de acuerdo con su edad, paridad, así como la evaluación de cómo evolucionó la gestación que acaba de finalizar.

En algunos centros de salud se podrá realizar anticuerpos antiislotes y anti GAD para poder dirigir la conducta preventiva adecuada. Por otra parte la paciente se reclasificará posparto y se llegará al diagnóstico de diabetes mellitus si presenta en más de una oportunidad glicemias en ayunas iguales a 126 mg/dL (7,0 mmol/L) o mayores.

Se realizará una reevaluación con PTGO a las 6 semanas de parida con 75 g de glucosa, y se tendrá en cuenta el valor a las 2 horas posprandial. Los resultados darán una nueva clasificación:

1. *PTGO normal:* anormalidad previa a la glucosa.
2. *PTGO alterada:* tolerancia alterada a la glucosa o diabetes mellitus.

A aquellas mujeres que normalizaron su metabolismo después del parto, su médico de la familia les recomendará mantener el peso ideal, ejercicios sistemáticos, dieta adecuada, evitar medicamentos que alteren su metabolismo, prevenir todo tipo de sepsis, y realizarle controles glicémicos periódicos.

Debe quedar bien aclarado para la paciente que para planificar una nueva gestación debe consultar a su médico de la familia, ginecoobstetra o clínico de su área, como si se tratara de una diabética. Además, debe estar normopeso y poseer cifras normales de glicemia.

Capítulo 21

SITUACIONES Y PRESENTACIONES VICIOSAS

Dr. O. Rigol

PRESENTACIÓN DE NALGAS O PELVIANA

CONCEPTOS

Es la más frecuente de las presentaciones viciosas o anómalas, y puede ocurrir hasta en 3 a 4 % de los partos simples. En estos casos, las nalgas (polo pelviano) o los miembros inferiores entran en relación con el estrecho superior de la pelvis menor materna (fig. 21.1). Se describen varias modalidades: *la completa o de nalgas y pies* con los muslos flexionados sobre el tronco y las piernas flexionadas y entrecruzadas. El polo presentado tiene el mayor volumen posible.



Fig. 21.1. Exploración interna en la presentación podálica. El sacro fetal está junto a la sínfisis sacroiliaca derecha. *Tomado de O R igol, Obstetricia y ginecología, Tomo II, 1ra. ed., 1984.*

En la llamada *pelviana incompleta* se describen: la variedad de nalgas con los miembros inferiores flexionados sobre el tronco a lo largo de éste (fig. 21.2), y en las variedades pies o rodillas los muslos están extendidos y los pies o las rodillas descienden por debajo del nivel de las nalgas, según las piernas estén extendidas o flexionadas sobre los muslos. Estas 2 últimas variedades son derivadas de una presentación completa por el descenso de uno o los 2 miembros inferiores en la evolución del parto.

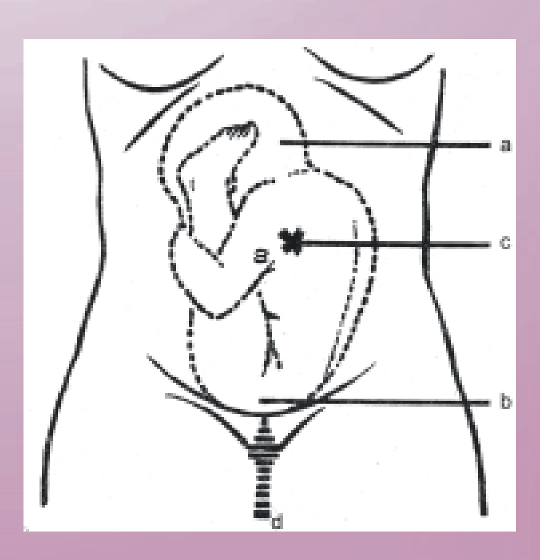


Fig. 21.2. Esquema para la exploración de la presentación pelviana: a) palpación en el fondo del útero de una gran parte fetal redondeada y dura; b) falta de verdadera sensación de una cabeza en las maniobras III y IV de Leopold; c) el foco fetal se percibe algo por encima del ombligo; d) el tacto vaginal completa el diagnóstico de la parte fetal que se presenta. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

ETIOLOGÍA

Se señalan como factores predisponentes al trastorno de la acomodación del feto: causas maternas, fetales y anexiales. Entre las causas maternas tenemos: multiparidad, úteros estrechos o cilíndricos, anomalías uterinas, tumores y estrechez pelviana.

Entre las causas fetales: hidrocefalia, prematuridad, bajo peso, embarazo múltiple y muerte fetal. Entre las causas anexiales tenemos el polihidramnios, oligohidramnios, implantación placentaria en cuerno uterino, placenta previa y brevedad del cordón.

DIAGNÓSTICO

Puede diagnosticarse por el examen físico del abdomen a través de las maniobras de Leopold, identificando el polo cefálico: redondeado, duro, móvil, que pelotea fácilmente en el fondo uterino. En la auscultación se percibe el foco por encima del ombligo.

Durante el parto y ya con dilatación, la presentación será una masa blanda, irregular, depresible, en la cual se pueden identificar las nalgas, el ano, los pies, los genitales y la pelvis ósea.

En los momentos actuales la ultrasonografía aporta un método simple, no invasivo, que facilita la confirmación del diagnóstico en los casos de dificultad a la exploración por obesidad, paredes abdominales resistentes o exceso de líquido; además de aportar toda la información necesaria para el diagnóstico de la presentación, variedad de posición, inserción placentaria, cantidad de líquido amniótico y estimado de peso fetal.

PRONÓSTICO

Presenta más dificultades y complicaciones que el parto cefálico, por lo que debe ser atendido en un servicio u hospital especializado, donde existan todas las condiciones requeridas.

Son más frecuentes la rotura prematura de membranas, parto lento, desgarros y mayor frecuencia de intervenciones; y por parte del feto, mayor frecuencia de asfixia, fracturas, elongación del plexo braquial y malformaciones congénitas.

A las 37 semanas de gestación puede intentarse, si las condiciones son favorables, la versión externa manual o por moxibustión del punto vejiga 67 para mejorar el pronóstico.

En caso de persistir la presentación, se evaluará integralmente a la gestante teniendo en cuenta los factores favorables y desfavorables para el parto vaginal en la consulta de gestantes a término y se decidirá el momento del ingreso.

CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR DURANTE EL PARTO

Iniciado éste, debe trasladarse a la paciente a la Sala de Trabajo de Parto y se procederá de la forma siguiente:

1. Examen obstétrico para evaluar las características morfológicas de la pelvis mediante la exploración clínica y radiográfica de ésta (estudios posteroanterior y lateral de pie).
2. Determinación del tamaño y la actitud de la cabeza fetal, así como de la posición de los miembros superiores mediante el estudio radiográfico y ecográfico. La rotación y deflexión de la cabeza fetal o uno de éstos, al igual que la elevación de los miembros superiores, son signos de mal pronóstico.
3. La variedad de posición sacropúbica persistente (distocia de Torpin) impide el parto transpelviano.
4. Evaluación del tamaño y del peso aproximado del feto mediante la determinación de la altura uterina y de la biometría fetal por ultrasonografía de tiempo real, donde esto sea posible. Se deben buscar deformidades como mielomeningocele, encefalocele o hidrocefalia.
5. Decidir la conducta posterior según las condiciones favorables y desfavorables para el parto transpelviano.

CONDICIONES FAVORABLES PARA EL PARTO TRANSPELVIANO

1. Multiparidad: partos anteriores en presentación pelviana con feto de más de 3 000 g o partos en presentación cefálica con fetos de más de 3 500 g.
2. Edad gestacional de 37 a 40 semanas.
3. Peso probable estimado: entre 2 000 y 3 500 g.
4. Pelvis ginecoide.
5. Cuello maduro: blando, borrado y dilatación de 3 cm o más.
6. Presentación fija, de II plano en adelante, al inicio.
7. Variedad de nalgas pura con buena actitud de la cabeza y de los miembros superiores.
8. Inicio espontáneo del trabajo de parto.
9. Bolsa de las aguas íntegras.
10. Posibilidad de efectuar la vigilancia electrónica de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) y de la contractilidad uterina.
11. Personal médico entrenado y trabajo en equipo.

CONDICIONES DESFAVORABLES PARA EL PARTO TRANSPELVIANO

1. Nuliparidad o antecedentes de parto vaginal difícil.
2. Edad gestacional menor de 36 o mayor de 40 semanas.
3. Peso fetal probable mayor que 3 600 o menor que 2 000 g.
4. Pelvis androide, antropoide o plana.
5. Cuello uterino duro, incompletamente borrado, con menos de 3 cm de dilatación.
6. Presentación alta.
7. Presentación pelviana completa o con descenso de pies o rodillas.
8. Hiperextensión de la cabeza fetal.
9. Necesidad de inducir el parto.
10. Peso fetal aproximado mayor que en partos anteriores.
11. Membranas ovulares rotas.

12. Signos de hipoxia fetal.
13. Diámetro útil anteroposterior menor que 11 cm.
14. Historia de infertilidad o edad mayor de 35 años.

CONDUCTA OBSTÉTRICA

Es difícil precisar la vía más ventajosa en el caso de prematuros de muy bajo peso. Depende en gran parte de las posibilidades de atención del recién nacido y de las circunstancias de la gestante. En muchas de nuestras instituciones no es aconsejable la extracción quirúrgica de un feto de menos de 1 000 g o de una edad gestacional de menos de 28 semanas. Entre las 29 y las 31 semanas dependerá de los medios de que disponga el Servicio de Neonatología, y entre las 32 y 35 semanas se prefiere la vía quirúrgica.

Si se elige la cesárea, la incisión del segmento inferior debe ser la adecuada para una extracción fácil en posición pelviana. Se aconseja la incisión vertical en el útero para evitar dificultades y posibles traumatismos en la extracción del feto.

Si en el intervalo para la ejecución de la cesárea programada sorprendiera el trabajo de parto con una evolución rápida y la nalga llegara al perineo, la conducta adecuada sería realizar el parto transpelviano, mejor que hacer una cesárea difícil y apresurada.

Si se ha decidido permitir el parto por la vía transpelviana:

1. El trabajo de parto debe ser seguido por personal calificado, con el objetivo de detectar cualquier alteración de la frecuencia cardíaca fetal y actuar consecuentemente. La vigilancia electrónica debe continuarse durante todo el trabajo de parto; de no ser posible, la auscultación del corazón fetal se hará cada 30 min en la etapa inicial del parto y después de cada contracción en la segunda etapa.
2. La inducción del parto está contraindicada en la presentación podálica completa y en las incompletas de rodillas y pies. En la variedad de nalgas pura, puede inducirse por indicación médica u obstétrica, siempre que estén presentes todos los requisitos para la inducción y sean muy favorables las condiciones para un parto vaginal.
3. Se debe tener en cuenta que la dificultad en el encajamiento y en el descenso de la presentación, al igual que las alteraciones en el proceso de la dilatación en presencia de una dinámica uterina adecuada, con normalidad de los otros factores, es un signo de mal pronóstico para el parto vaginal y debe valorarse la vía alta. Si ocurre inercia uterina, se debe recurrir a la cesárea. Contrariamente, la progresión de la dilatación y el descenso constituyen buenos índices para continuar con la vía transpelviana.
4. Se debe respetar la bolsa de las aguas hasta la dilatación completa, si es posible. Si espontáneamente se produce la rotura, se debe hacer inmediatamente un tacto vaginal para descartar un prolapso del cordón umbilical.
5. No se permitirá que la mujer puje mientras perdure un reborde del cuello, ni se forzará la dilatación.

Asistencia del período expulsivo y desprendimiento del feto

1. Presencia de un obstetra con experiencia en el parto en posición pelviana, así como del neonatólogo, el anestesiólogo, un médico auxiliar o una enfermera obstétrica y una enfermera reanimadora de ser posible. El anestesiólogo garantizará una vía para poder administrar con rapidez un anestésico por vía endovenosa (thiopental a 250 ó 500 mg) en caso de que sea necesario realizar alguna maniobra.
2. Trasladar a la paciente al Salón de Partos con tiempo suficiente para efectuar las medidas recomendadas en este tipo de parto.
3. Tener preparadas y a mano soluciones oxitócicas, un fórceps y el equipo de reanimación fetal.
4. Evacuación de la vejiga.
5. Auscultación casi continua del foco fetal.
6. Control de la actividad uterina. Instalación de venoclisis de oxitocina si fuera necesario.
7. Procurar que los esfuerzos expulsivos sean enérgicos, sincrónicos con la contracción uterina y bien dirigidos.
8. Bloqueo de los nervios pudendos o anestesia infiltrativa del perineo.
9. Episiotomía sistemática amplia, preferentemente mediolateral.
10. Esperar la evolución espontánea. No se debe manipular al feto hasta la salida de las escápulas. Toda tracción sobre los pies o las nalgas corre el riesgo de elevar los brazos y deflexionar la cabeza. Al exteriorizarse el ombligo fetal se debe hacer un asa del cordón.
11. Si se produce la detención de la salida de los hombros o de la cabeza, se empleará la maniobra de Bracht (fig. 21.3).
12. Si fracasara ésta, se anestesiará a la paciente antes de realizar otras maniobras. En el desprendimiento de los hombros, se recurrirá a las maniobras indicadas para ese fin: la de Deventer-Müller (extracción del hombro posterior primero, levantando el cuerpo fetal) (fig. 21.4), o la de Rojas (conversión del hombro posterior en anterior por rotación de 180 ° y después a la inversa, extracción del brazo anterior.

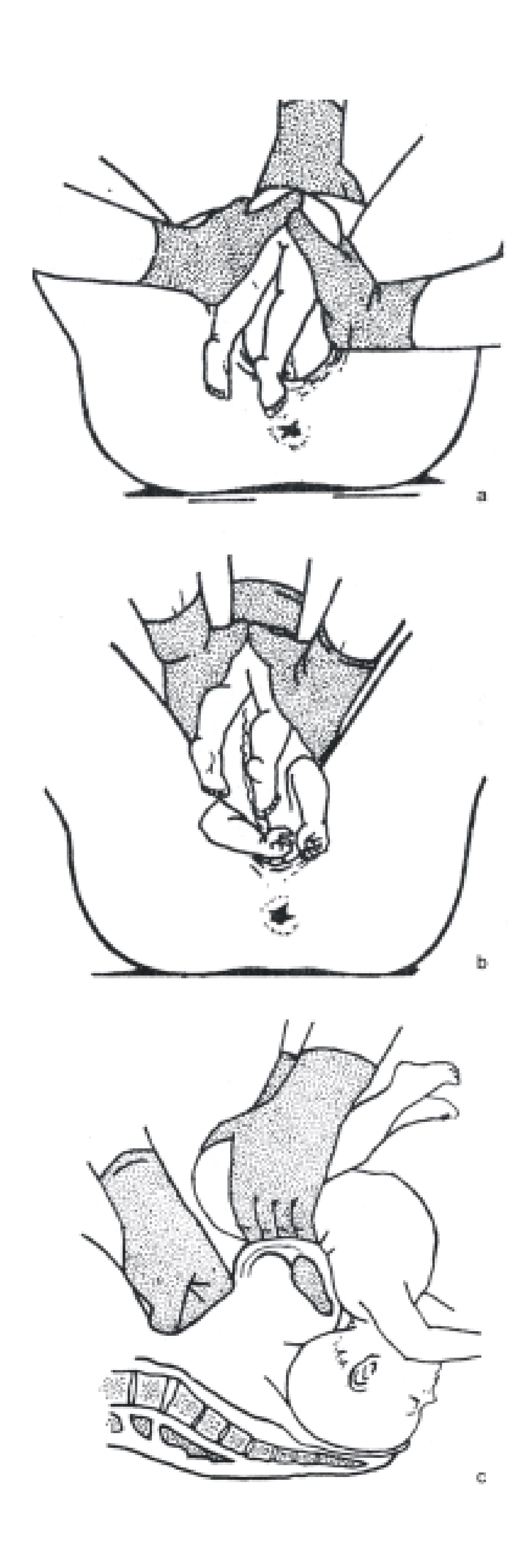


Fig. 21.3. Maniobra de Bracht: a) modo de sujetar al feto; b) se levanta el cuerpo fetal y se bascula hacia el vientre de la madre; c) simultáneamente un ayudante presiona con el puño cerrado a través de la pared abdominal hacia la pelvis. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

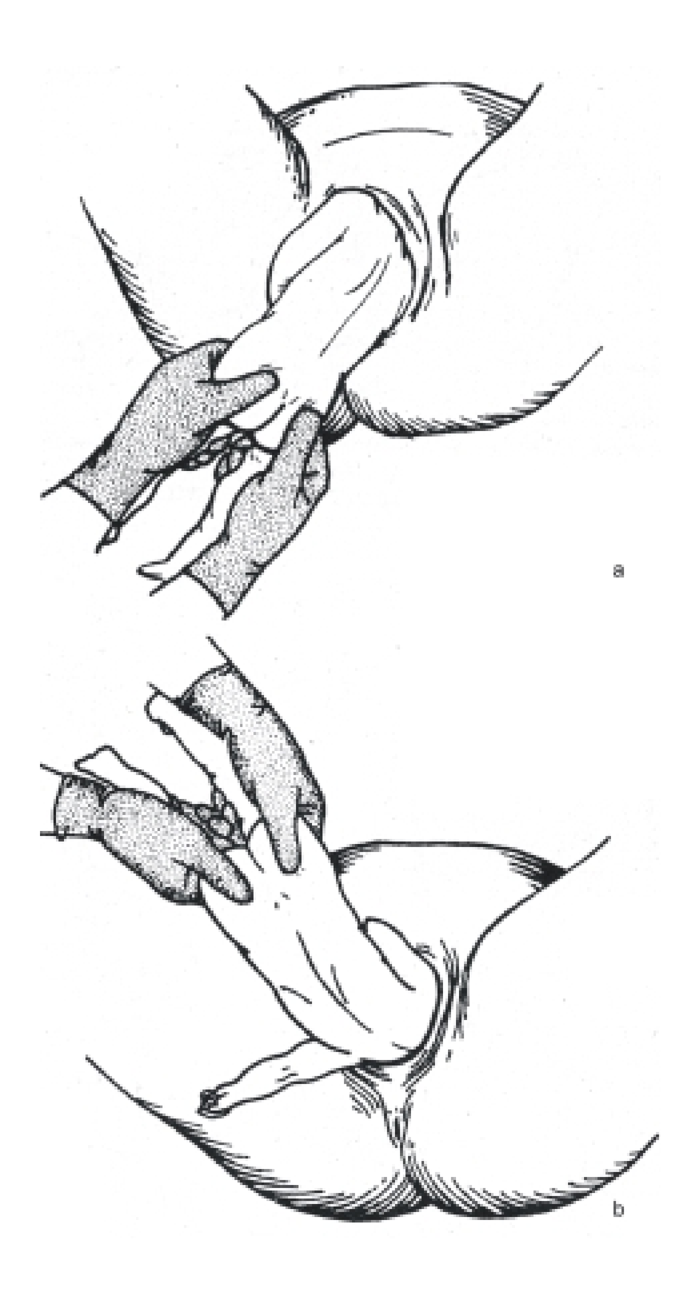


Fig. 21.4. Maniobra de Deventer-Müller: a) liberación del brazo anterior; b) liberación del brazo posterior. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

13. Ante el fracaso de la extracción de la cabeza por el método de Bracht, se utilizará la maniobra de Mauriceau (fig. 21.5). También puede recurrirse al fórceps o a las espátulas si no se obtiene el desprendimiento de la cabeza.

Guía para la indicación de la cesárea

Deben tenerse en cuenta los elementos siguientes:

1. Edad gestacional entre las 32 y 36 semanas:
   a) Ésta debe corroborarse por la valoración clínica, radiográfica y ultrasonográfica.

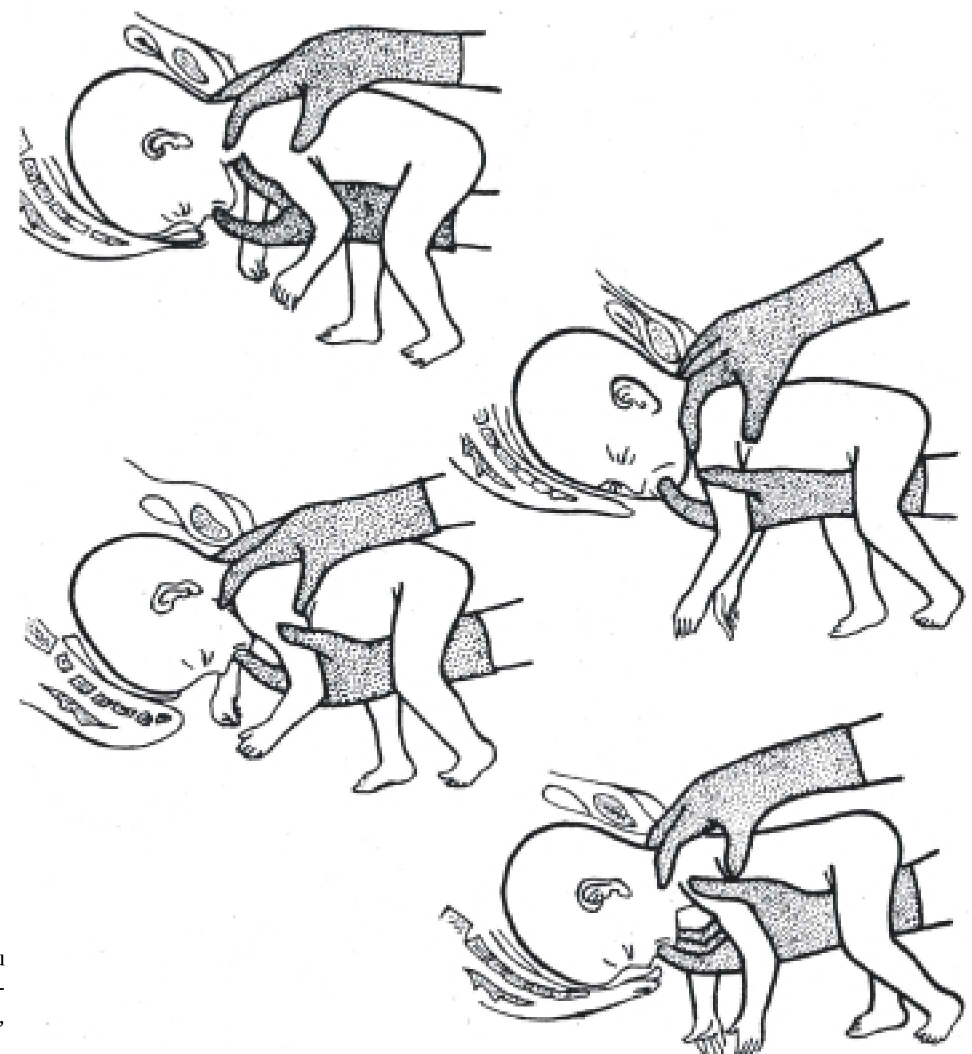


Fig. 21.5. Maniobra de Mauriceau para el desprendimiento de la cabeza. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

b) Siempre que las condiciones lo permitan, deben utilizarse frenadores de la actividad uterina (tocolíticos) para la detención del parto pretérmino y la administración de inductores de la madurez pulmonar.
c) Por la alta mortalidad perinatal que para esta edad gestacional representa la vía transpelviana, el criterio para realizar la cesárea debe ser amplio.

2. Edad gestacional de 37 semanas o más:
   a) Relación fetopélvica: la cesárea deberá realizarse si se verifican los diámetros pelvianos siguientes:
      - Diámetro promontorretropúbico menor que 11 cm.
      - Diámetro sagital posterior medio menor que 6 cm.
      - Diámetro sagital posteroinferior menor que 2,5 cm.
   b) Volumen y actitud fetales: inclinan a la decisión quirúrgica:
      - Feto con peso superior a 3 600 g o menor que 2 000 g. En fetos con peso inferior a 1 200 g no se reportan beneficios con el nacimiento por cesárea.
      - Variedad de posición sacropúbica mantenida (distocia de Torpin).
      - Miembros superiores elevados sobre la cabeza o por detrás de la nuca.
      - Cabeza marcadamente deflexionada o rotada.
   c) Estado fetal: está indicada la cesárea ante sufrimiento fetal agudo o feto supervalioso.
   d) Evolución del trabajo de parto: aunque no exista ninguna de las condiciones anteriormente señaladas, se debe realizar la cesárea en una paciente con un feto en presentación pelviana en la cual se observe una evolución desfavorable dada por:
      - La no progresión de la dilatación a pesar de existir una dinámica efectiva.

- La falta de descenso y encajamiento de la presentación.

SITUACIÓN TRANSVERSAL, PRESENTACIÓN DE HOMBRO Y DE TRONCO

CONCEPTO

En esta situación el feto se encuentra con la cabeza apoyada en una fosa iliaca y el polo podálico en la otra; y la parte que entra en contacto con la pelvis es la del tronco fetal. Durante el embarazo se habla de situación transversa, y durante el parto de presentación de hombro o de tronco (fig. 21.6).

Es importante destacar la gravedad de esta situación, ya que no permite el parto espontáneo de un feto



Fig. 21.6. Situación transversa, presentación de hombro. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

vivo a término o próximo a él y, por tanto, representa una distocia grave que requiere intervención. Al término, tanto el feto como la madre mueren si no se toman las medidas apropiadas. Se presenta en uno de cada 200 a 400 partos estadísticamente.

ETIOLOGÍA

Causas maternas. Malformaciones uterinas (presentación primitiva), estrechez pélvica, tumores uterinos, quistes y tumores sólidos del ovario y multiparidad.

Causas fetales. Malformaciones (anencefalia, hidrocefalia), muerte fetal, gemelaridad y parto prematuro.

Causas anexiales. Placenta previa, polihidramnios y brevedad del cordón.

DIAGNÓSTICO

Por la simple inspección del abdomen se puede observar el aumento del eje transversal del útero y disminución del longitudinal, por lo que el fondo está descendido y no corresponde con la altura uterina de acuerdo con la edad gestacional. En las pacientes delgadas puede verse la prominencia de los polos fetales en los flancos maternos (fig. 21.7).

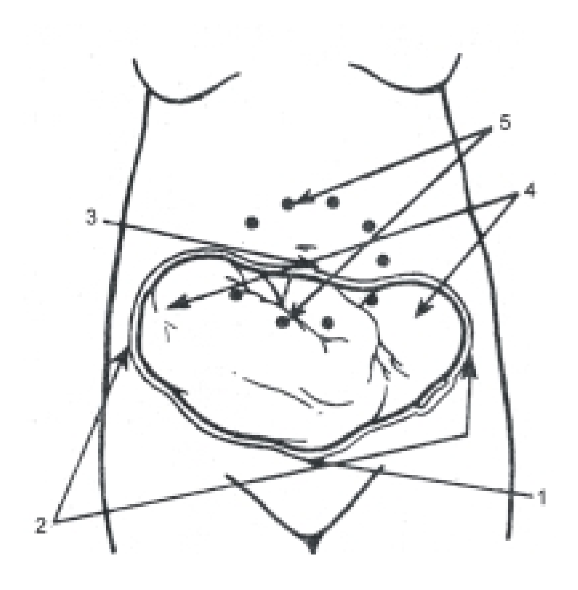


Fig. 21.7. Cinco signos de situación transversa en la exploración externa: 1. falla de polo presentado; 2. el abdomen está ensanchado en forma oval transversa; 3. el fondo del útero está claramente descendido; 4. a ambos lados se palpan grandes partes fetales; 5. el foco fetal se ausculta alrededor del ombligo. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

Al realizar la palpación, el fondo uterino descendido no alberga ningún polo fetal. En un flanco se palpa el polo duro, redondeado y liso que pelotea (polo cefálico), y en el opuesto el polo pelviano. Por la palpación puede identificarse la orientación del dorso, si está hacia delante palpamos un plano liso, resistente y convexo, y si está hacia atrás palpamos pequeñas partes fetales, irregulares, que corresponden a los miembros. El foco fetal se ausculta cerca del ombligo (fig. 21.7). Cuando se ha iniciado el trabajo de parto y con las membranas rotas, si no hay placenta previa, se puede tactar el hombro e identificar la parrilla costal, el acromion, el surco de la axila y el cilindro menor del brazo, determinar la posición de la cabeza (derecha o izquierda), el dorso (anterior o posterior) y el hombro que se presenta derecho o izquierdo (fig. 21.8).

El diagnóstico imagenológico puede completar los detalles del diagnóstico.

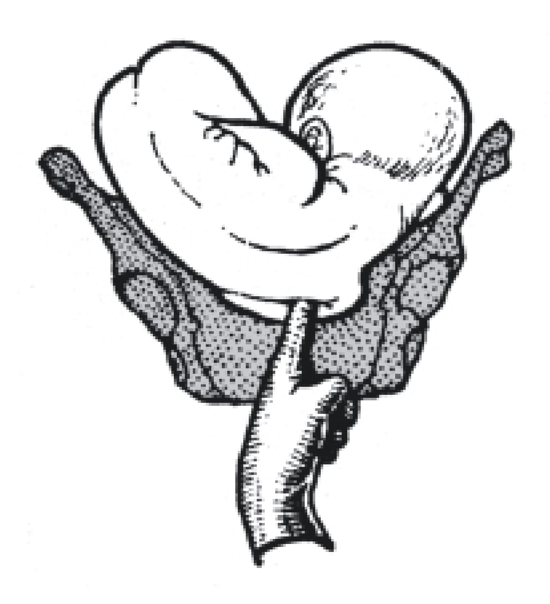


Fig. 21.8. La situación de la cabeza se determina mediante la palpación de la cavidad axilar, que está cerrada hacia el sitio en que se halla la cabeza. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

PRONÓSTICO

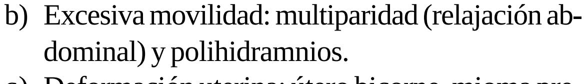
Es sombrío para el feto por los riesgos de prematuridad, prolapso del cordón, asfixia y traumatismos, y desfavorables para la madre por: placenta previa, prolapso del cordón, maniobras de versión interna y gran extracción, enclavamiento del hombro, polisistolia y rotura uterina.

En condiciones muy especiales con pelvis amplia, feto inmaduro o feto muerto y macerado puede producirse el parto espontáneo.

CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR

Durante el embarazo:

1. Debe trasladarse a la gestante en el transcurso de las 32 a 34 semanas a un hospital con servicio de cirugía obstétrica.
2. Tratar de determinar la presencia de:
   a) Factores que dificulten el encajamiento de la presentación: estrechez pélvica, placenta previa, hidrocefalia y gemelaridad.



   b) Excesiva movilidad: multiparidad (relajación abdominal) y polihidramnios.
   c) Deformación uterina: útero bicorne, mioma previo o del fondo.
3. No se recomienda la versión externa.

Durante el trabajo de parto:

1. La cesárea es la solución de elección, se recomienda la incisión longitudinal segmentocorpórea.
2. Sólo se realizará versión externa seguida o no de gran extracción pelviana en medio quirúrgico, y si se trata de un segundo gemelar o de un feto único no viable. En medio quirúrgico ante el segundo gemelar en posición transversa, se intentará la versión externa, y de fallar ésta, se realizará versión interna seguida de gran extracción pelviana.

PRESENTACIÓN DE BREGMA O SINCIPUCIO

CONCEPTO

Presentación cefálica con una deflexión ligera o actitud indiferente, lo que hace que la circunferencia de la cabeza (34 cm) sea ligeramente superior a la de la presentación de vértice que es de 32 cm (fig. 21.9 b). Esta presentación es rara, aproximadamente 1 % de los nacimientos, y puede pasar inadvertida si no se es acucioso en la identificación de la variedad de posición por el tacto vaginal.

ETIOLOGÍA

Es un fallo en los mecanismos de flexión de la cabeza fetal debido a causas maternas, fetales o anexiales.

Maternas. Pelvis planas, tumores e inclinación anormal del útero.

Fetales. Prematuridad, fetos pequeños, gemelares, braquicefalia y alteraciones de la columna cervical.

Anexiales. Inserción baja de la placenta.

DIAGNÓSTICO

Se realiza durante el trabajo de parto, que es cuando se produce el descenso de la cabeza, al tactar la



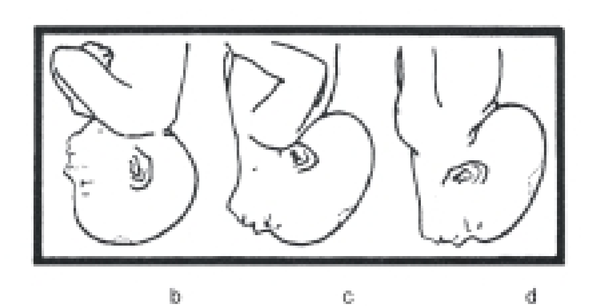
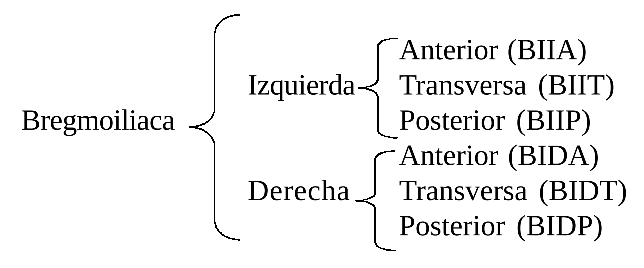


Fig. 21.9. Presentaciones cefálicas: a) normal con cabeza bien flexionada; b) deflexión de grado menor, presentación de bregma o sincipucio; c) deflexión moderada o intermedia, presentación de frente; d) deflexión extrema, presentación de cara. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

fontanela mayor o bregmática en el centro de la presentación o cerca de los diámetros oblicuos o transversos, de acuerdo con la variedad de posición. El punto guía de la presentación es el bregma y se denomina bregmoiliaca:



MECANISMO DEL PARTO

Se produce al igual que en el parto de vértice, en 6 tiempos, como se vió en el capítulo 9.

PRONÓSTICO

Este parto puede ser algo más lento y requerir instrumentaciones obstétricas por dificultades en la rotación y salida de la cabeza. Esto aumenta la morbilidad y mortalidad perinatal y la morbilidad materna por desgarros.

TRATAMIENTO

Debe realizarse la atención del parto en un medio quirúrgico especializado, bajo vigilancia expectante de posibles complicaciones. Es frecuente el tener que recurrir a los fórceps o espátulas cuando el progreso de la presentación se detiene por debajo del tercer plano de Hodge. En otras complicaciones se tendrá que recurrir a la cesárea por sufrimiento fetal o complicaciones maternas.

PRESENTACIÓN DE FRENTE

CONCEPTO

Es poco frecuente, algunos autores la señalan en 1 por 1 000 a 3 000 partos y otros dan una frecuencia de 1 por 4 600 partos, por lo que en la práctica, un médico de familia probablemente no vea nunca una presentación de frente. En esta presentación el grado de deflexión de la cabeza fetal es moderada, mayor que en la de bregma, e intermedia entre la de bregma y la de cara (fig. 21.9 c). El diámetro de encajamiento es el sincipitomentoniano de 13,5 cm, mayor que los diámetros de la pelvis y con un perímetro de 36 cm.

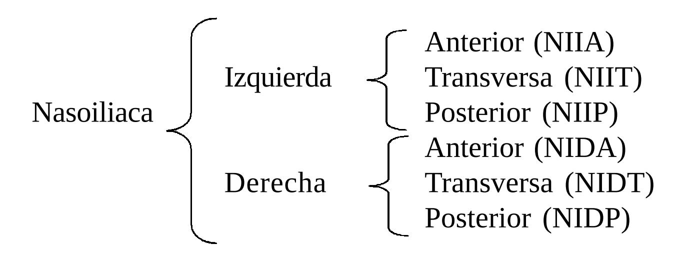
ETIOLOGÍA

Se origina por cualquier factor que impida o dificulte la flexión, así como que favorezca la deflexión de la cabeza. Las causas son similares a las de la presentación de cara.

DIAGNÓSTICO

Puede hacerse por palpación abdominal, cuando se palpan el occipital en un lado y el mentón en el otro como salientes del polo cefálico. La auscultación fetal se precisa mejor en el lado de las pequeñas partes fetales y no en el dorso.

Por el tacto vaginal se encuentra la presentación alta con una bolsa de las aguas muy prominente. En la parte más prominente de la presentación se percibe una sutura (frontal), en un extremo de ella, la raíz de la nariz, y a su lado, los arcos superciliares y globos oculares; en el otro extremo de la sutura, la fontanela bregmática o mayor (fig. 21.10). El diagnóstico de posición y variedad se hace por la nariz:



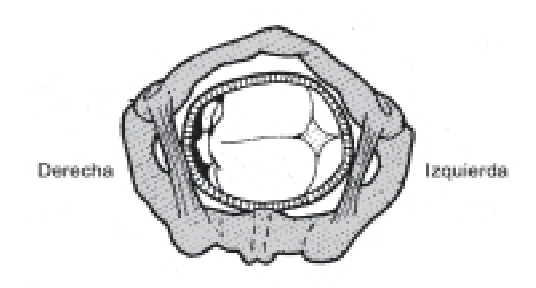


Fig. 21.10. Presentación de frente (NIDT). Tacto vaginal. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

PRONÓSTICO

Esta es la más desfavorable y peligrosa de las presentaciones cefálicas (fig. 21.9). Frecuentemente se produce la rotura prematura de membranas y hay retraso en la dilatación. Casi siempre la cabeza puede quedar detenida en el estrecho superior y el parto es imposible. El peligro mayor es el enclavamiento en el cual no hay progreso de flexión, de deflexión, ni es rechazable la presentación. La morbilidad y mortalidad fetal es muy alta. Cuando la presentación está móvil y las relaciones cefalopélvicas son amplias, se puede producir la transformación en una cara por deflexión o en una presentación de bregma o vértice por flexión.

CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR

En la presentación de frente se opone a la pelvis el mayor diámetro de la cabeza fetal (occipitomentoniano de 13,5 cm), por lo que no es posible el encajamiento de la presentación con la evolución del parto vaginal, lo que sólo se lograría con un intenso modelaje y compresión de la cabeza fetal, que produciría daños importantes al feto y una alta morbilidad y mortalidad perinatales, razones por las que está indicada la cesárea. Esta conducta se reafirma aún más cuando se trata de una pelvis estrecha, un feto grande o hay sufrimiento fetal. En multíparas con feto muy pequeño pudiera permitirse esperar el parto transpelviano.

PRESENTACIÓN DE CARA

CONCEPTO

Es aquélla en la cual la extremidad cefálica se presenta en actitud de deflexión máxima (fig. 21.9 d). El occipital se encuentra en contacto con la columna dorsal y el mentón alejado del esternón. La actitud general del feto es de deflexión y adopta una forma de S. La frecuencia estadística varía según distintos autores en 1 por 400 a 1 200 partos.

ETIOLOGÍA

La presentación de cara puede ser primitiva (bocio congénito, higroma quístico y otros tumores cervicales) o secundaria a causas maternas, fetales y anexiales.

Maternas. Multiparidad, estrechez pelviana, malformaciones y desviaciones uterinas.

Fetales. Macrofetos, anencefalia, tumores, prematuridad y gemelaridad.

Anexiales. Polihidramnios, placenta previa y circulares del cordón.

DIAGNÓSTICO

Por la exploración clínica:

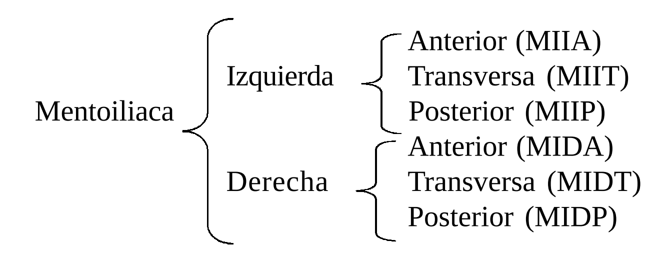
Palpación. Occipital muy prominente, depresión característica entre la cabeza y el dorso fetal (golpe de hacha), y mentón en el lado contrario (fig. 21.11).

Auscultación. El foco fetal se ausculta más alto que en las presentaciones de vértice y con mucha intensidad; se percibe mejor en el lado de las pequeñas partes fetales.

Tacto vaginal. Bolsa de aguas voluminosas, presentación alta por mala adaptación de la presentación a la pelvis, se tocan el mentón y la glabela a lo lejos.

La nariz constituye el punto de reparo de la presentación, la forma de pirámide triangular con 2 orificios que no se deforman por el edema es accesible, y no se confunde con nada (fig. 21.12).

El punto de referencia que designa la presentación es el mentón. Se mencionan 4 variedades de posición fundamentales:



Por el estudio radiográfico, se realiza una vista de abdomen simple lateral de pie.

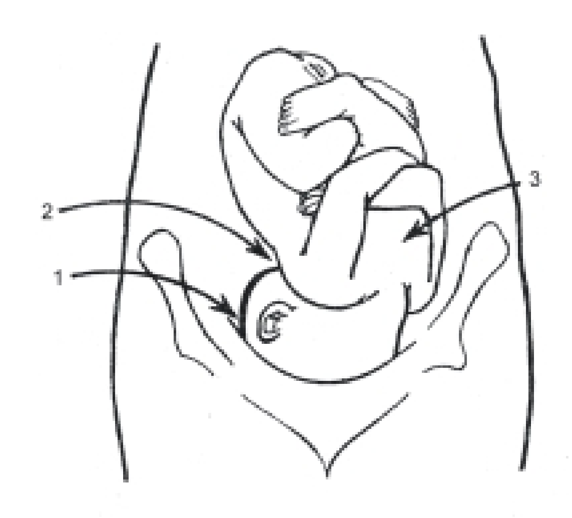


Fig. 21.11. Tres signos característicos de la presentación de cara en la exploración externa: 1. occipucio muy prominente; 2. escotadura característica entre la cabeza y el dorso; 3. los tonos cardíacos se oyen con más claridad en el lado de las pequeñas partes fetales. *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

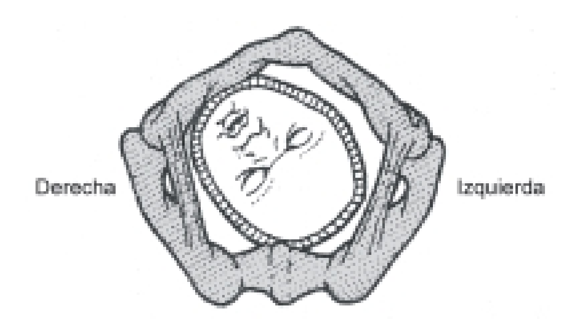


Fig. 21.12. Datos que se pueden obtener por el tacto vaginal en la presentación de cara (MIDA). *Tomado de O Rigol, op. cit., tomo II.*

Capítulo 22

ALTERACIONES DEL TÉRMINO DE LA GESTACIÓN Y DEL CRECIMIENTO FETAL

Dr. J. Oliva

NACIMIENTO PRETÉRMINO

El parto pretérmino sigue constituyendo el "gran problema" para obstetras y neonatólogos, tanto por las dificultades relacionadas con la fisiología, patología y atención de los pretérmino, como por el pronóstico a largo plazo de estos niños.

La gran incertidumbre se centra en relación con el desarrollo posterior de estos niños. Psiquiatras y psicólogos infantiles, en numerosos estudios realizados, han reportado cifras tan alarmantes como 60 % de prematuros con daño cerebral de mayor o menor intensidad, por lo que cada día se centra más la atención sobre las posibilidades de la profilaxis del parto pretérmino.

Cuando se analizan las causas de mortalidad perinatal en diferentes países, las complicaciones que en el período neonatal precoz afectan al prematuro hacen que éstos engrosen el número de fallecidos, dado que las dos terceras partes de las muertes neonatales ocurren en dichos recién nacidos.

Se ha hecho evidente en los últimos años, en los servicios de prematuros, que el problema puede solucionarse cuantitativamente sólo dentro de límites muy estrechos; por tanto, el obstetra debe anticiparse y reconocer aquellas condiciones prenatales que con frecuencia influyen, tanto en el inicio del parto pretérmino, como en la supervivencia y desarrollo de estos recién nacidos.

CONCEPTO

La alta mortalidad y morbilidad observadas en los recién nacidos pretérmino llevó a la necesidad de identificarlas ya que, además, existen otras razones que hacen necesaria dicha identificación, como son:

1. Razones estadísticas.
2. Razones legales.
3. Razones clínicas que permitan seleccionar a aquellos niños que requerirán asistencia especial.

En términos generales, se acepta la sugerencia de la OMS de considerar prematuro a todo recién nacido cuyo peso sea inferior a 2 500 g, sin hacer referencia a la edad gestacional, ya que la obtención exacta de ésta ofrece dificultades, sobre todo cuando el nivel cultural de una población es bajo, lo cual trae dificultades en la valoración de los datos, por lo que el peso del recién nacido resulta un dato más objetivo.

Sin embargo, debemos recordar que un gran número de los recién nacidos llamados prematuros no lo son en realidad, sino que son niños producto de una duración normal del embarazo, pero cuyo peso es inferior a los 2 500 g; estos últimos constituyen alrededor de 30 a 40 % de los llamados prematuros, cifra esta superior en países subdesarrollados. Se trata de verdaderos distróficos prenatales, aunque se señala que también existen recién nacidos que, habiendo nacido antes del término, tienen un peso inferior al correspondiente a su edad gestacional y que constituyen verdaderos *pretérmino distróficos*.

Según *Greenhill*, la definición del peso no es satisfactoria, dado que no considera otros factores que puedan estar relacionados con la madurez fetal, ya que aunque el peso es un índice objetivo y práctico de madurez, está influido por varios factores.

La definición de prematuro recomendada por la *World Health Assemanasbly* (1948) y el *Expert Group on Prematurity* (OMS, 1950) ha sido remplazada por el término de *recién nacidos* de bajo peso (OMS, 1961); o sea, cualquier niño que pese 2 500 g o menos es reconocido ahora como un niño de bajo peso.

En el XXI Congreso Europeo de Medicina Perinatal (Londres, 1970), se decidió que el peso al nacimiento debiera relacionarse con la edad gestacional y que los niños nacidos antes de las 37 semanas completas de

gestación deberían llamarse *niños pretérmino.* Esto, por tanto, divide a los recién nacidos de bajo peso en 2 grupos:

1. Recién nacidos pretérmino.
2. Recién nacidos a término con peso inferior a 2 500 g.

El *American College of Obstetricians and Gynecologists* sugiere que el término *pretérmino* debe aplicarse a recién nacidos cuyo peso esté comprendido entre 1 000 y 2 500 g con edad gestacional inferior a 37 semanas y que el término *bajo peso a término* debe aplicarse a todo recién nacido con edad gestacional de 37 semanas o más y peso inferior a 2 500 g.

Usando criterios adicionales, los niños de bajo peso podrían subdividirse en los grupos siguientes:

1. Recién nacidos de corto término, pretérmino o inmaduros propios.
2. Niños con crecimiento retardado (pequeños para la edad gestacional), mala nutrición fetal, pseudoparto pretérmino, dismadurez y distrés fetal crónico.
3. Combinación de los grupos anteriores.
4. Recién nacidos no clasificados adecuadamente por información incompleta.

Por otra parte, Butler y *Bonham,* para un período de gestación más corto que el normal, introducen el término *embarazo acortado.*

Debemos recordar que las características neurológicas de estos recién nacidos están determinadas por su edad gestacional, y las causas más frecuentes de muerte son el distrés respiratorio (atelectasia con membrana hialina), así como la hemorragia interventricular; mientras que en los recién nacidos a término con peso inferior a 2 500 g, las causas más frecuentes de muerte las constituyen la hemorragia pulmonar, la neumonía y la hipoglicemia neonatal. *Cosgrove* señala que, en estudios realizados en California, 8,5 % de los pretérmino presentó posteriormente daño cerebral severo. *Alison Mc Donald* encontró en un seguimiento de 1 000 niños que pesaron menos de 4 lb (1 800 g), que la displejia espástica estaba asociada con pretérmino de corta edad gestacional, así como a una mayor frecuencia de retraso mental y convulsiones en los nacidos a término con un peso inferior a 2 500 g.

En fin, que la definición universalmente aceptada de parto pretérmino, en la actualidad ha sido hallada inadecuada, al menos para propósitos clínicos y, como señala *Margaret Ounsted*, esta definición internacional de parto pretérmino debe examinarse y revisarse críticamente, ya que los factores que determinan la terminación del embarazo son diferentes de los que gobiernan la ganancia de peso intraútero.

ETIOLOGÍA

La causa del parto pretérmino constituye una gran preocupación para todos aquéllos que se interesan en la lucha contra la mortalidad perinatal, ya que del conocimiento de los factores etiológicos dependerá la disminución del parto pretérmino, única forma de enfocar verdaderamente la lucha, ya que, si bien la asistencia al pretérmino ha progresado de manera notable, aún, las condiciones de supervivencia en un elevado porcentaje de estos casos son tan deficientes que médicamente no hay posibilidades de resolver problemas de inmadurez real.

Los factores etiológicos del parto pretérmino pueden ser constantes o variables, dependientes o independientes, repetitivos o no recurrentes, prevenibles o inevitables, agudos o crónicos, simples o múltiples.

Por lo general, se acepta que puede encontrarse un factor causal en 40 a 50 % de los partos pretérmino, mientras que no es posible encontrar la causa en el resto de ellos. Muchas clasificaciones incluyen como causas conocidas las complicaciones del embarazo, tales como preeclampsia, hemorragias de causa obstétrica y embarazo múltiple, excluyéndose, en ocasiones, factores socio-económicos, nutricionales o genéticos, que están asociados con el nacimiento pretérmino.

Algunos autores afirman que el parto pretérmino es probablemente el resultado de varios factores combinados, es decir, que la causa es poliestratificada, y aún se encuentra ampliamente inexplorada.

Donnelly afirma que, a medida que se desciende en la escala socio-económica, aumenta la incidencia de combinación de factores etiológicos.

Cosgrove reportó que en 66 % de los recién nacidos pretérmino fallecidos, las autopsias fallaron en encontrar causas precisas.

En la causa del parto pretérmino existen factores endógenos que pueden ser responsables de la terminación anticipada de la gestación, los cuales pueden hacerse efectivos a través de los padres del feto, bien en su dotación hereditaria, en sus gametos, o en el desarrollo del producto.

Existen también factores exógenos que condicionan la terminación anticipada de la gravidez, por sus acciones desde el exterior sobre la madre, el embarazo o el feto, y estos factores pueden dejarse sentir desde la gametogénesis y el desarrollo embrionario temprano.

Thalhamner divide los factores etiológicamente importantes que condicionan el nacimiento de un niño de peso inferior a 2 500 g en:

1. Sucesos que aparecen durante el embarazo.
2. Circunstancias que preceden al mencionado embarazo.

Donnelly clasifica todos los factores capaces de provocar el parto pretérmino en predisponentes y desencadenantes.

PREDISPONENTES

Son aquéllos que pueden explicarnos la aparición del parto pretérmino, y si bien no siempre se observan durante la gestación, son causa de éste.

Dentro de éstos, habrá un grupo factores sintomáticos que podrán detectarse en la madre, por alteraciones en su organismo (ejemplo, preeclampsia); sin embargo, otras veces no se observan síntomas, y entonces se dice que son de factores asintomáticos (ejemplo, bajo nivel social).

DESENCADENANTES

Son aquéllos que constantemente provocan el parto pretérmino.

La suma de los factores desencadenantes y predisponentes sintomáticos no llega a 40 % de todos los partos pretérmino en la casuística por él citada (tabla 22.1), con lo cual nos demuestra lo difícil que es descubrir la causa en algunas ocasiones.

Tabla 22.1. Causas predisponentes y desencadenantes del parto pretérmino

Causas	%
Gemelaridad	21,37
Preeclampsia	8,51
Muerte intraútero	7,40
Placenta previa	1,33
Malformaciones congénitas	0,98
Abruptio placentae	0,49
Total	40,08

Raiha encuentra como factores etiológicos 20 % de embarazos múltiples, 5 a 25 % de preeclampsia, y en 40 a 60 % la causa es desconocida.

En la encuesta inglesa, *Butler* y *Aberman*, en 1969, encontraron que 26,2 % de todos los nacimientos múltiples ocurrieron antes de las 37 semanas completas. Según *Dixon* y *Clifford*, cuando el diagnóstico de embarazo múltiple se realiza precozmente y es seguido de reposo, se logra disminuir la incidencia del número de pretérminos.

La importancia del diagnóstico temprano, antes de las 28 semanas, está enfatizada por el hecho de que, aproximadamente, 10 % de los embarazos múltiples terminan antes de las 34 semanas.

Según *Mc Keown* y *Record*, existe una incompetencia cervical fisiológica como resultado de la sobredistensión uterina, que determina el inicio del trabajo de parto por la combinación del peso fetal total, así como por la distensión que el útero puede tolerar para una edad gestacional dada.

Butler y *Abermann* (1969) encuentran, además, que la incidencia de embarazos acortados aumentó en las madres con preeclampsia severa e hipertensión arterial con preeclampsia; igualmente sucede en gestantes con placenta previa y hematoma retroplacentario. Los citados autores encontraron también, un peso promedio más bajo y una edad gestacional más corta para casi todas las malformaciones congénitas.

Schram encontró una incidencia de partos pretérmino de 11,2 %, y halló entre las causas más frecuentes asociadas con éste, la hipertensión crónica, la preeclampsia, el hematoma retroplacentario y la placenta previa. En 6 % de los casos no encontró un factor etiológico.

Mc Donald, en un estudio de 3 179 recién nacidos observó 204 (6,4 %) con peso inferior a 2 500 g y encontró en 89 la causa de este bajo peso (34 inducciones, 32 embarazos múltiples, 17 malformaciones congénitas y 6 Rh sensibilizados). El sangramiento vaginal en las primeras 12 semanas fue un hallazgo frecuente en los recién nacidos pretérmino con edad gestacional menor de 36 semanas.

Baird, en 8 080 casos, encontró 738 partos pretérmino, para una incidencia de 8,3 %. Las causas más frecuentes encontradas se relacionan en la tabla 22.2.

Tabla 22.2. Causas de parto pretérmino, según *Baird*

Causas	Número de casos	%
Hematoma retroplacentario	29	3,9
Preeclampsia	119	16,1
Embarazo múltiple	90	12,2
Malformaciones congénitas	25	3,4
Placenta previa	20	2,7
Sífilis	19	2,6
Cardiopatía	19	2,6
Varios	34	4,6
Desconocida	383	51,9
Total	738	100,0

Otros factores relacionados con el parto pretérmino están constituidos por las anomalías uterinas. *Diddle*, en un estudio sobre anomalías uterinas, encontró que la incidencia de partos pretérmino en su serie eran la tercera parte del total de casos y, además, la rotura prematura de membranas estaba asociada como hecho común.

Hochne señala que las alteraciones de la forma del útero que se acompañan del aumento de los diámetros transversales, con detrimento de los longitudinales, predisponen al parto pretérmino.

Es bien conocido que los úteros hipoplásicos predisponen primero al aborto y luego al parto pretérmino (*Thalhamner*, serie progresiva de pronóstico favorable), y que la incompetencia cervical es causa también de éste (*Thalhamner*, serie descendente de pronóstico desfavorable).

Los miomas uterinos se asocian también con el parto pretérmino, como señalan varios autores y, entre ellos, *Nümberger*, que en 567 embarazos con presencia de mioma uterino, encontró una frecuencia de 70 % de partos pretérmino.

Ratten y *Beischer*, en Australia, notaron que la incidencia de nacimientos antes de las 37 semanas era mayor en gestantes con hemoglobina inferior a 9,2 g/L.

Según *Dana*, del *New York Laying-in Hospital*, el parto pretérmino suele manifestarse por ruptura de las membranas antes de su comienzo, con una incidencia de 20,2 % de RPM y parto pretérmino; en su opinión no es posible decir a ciencia cierta si en tales casos las fuerzas que participan en el parto, como la mayor contractilidad uterina con borramiento del cuello, entraron en acción, de suerte que la RPM es consecuencia de estos fenómenos o si es factor causal primario.

Gunn, en una revisión sobre rotura prematura de membranas, encuentra en la literatura una frecuencia de 9 a 40 % asociada con el parto pretérmino.

Oliva, en un estudio de 500 partos pretérmino en 1969 en el Hospital "Eusebio Hernández", encuentra la RPM relacionada con parto pretérmino en 21,6 %.

Lundy, en su estudio, señala que las cifras de parto pretérmino alcanzan de 13 a 16 %, lo cual es debido primariamente a RPM.

Dawins encontró también entre las condiciones asociadas con niños que presentaron peso inferior a 2 500 g y edad gestacional menor de 37 semanas, además de la edad materna, ilegitimidad, alta paridad y sangramiento del tercer trimestre, así como la rotura prematura de membranas sin causa obvia.

Cosgrove señala otras causas: alteraciones glandulares, infecciones, rotura prematura de membranas y anemias, y *Bulfin* que pueden existir causas iatrogénicas, por ejemplo, el uso de oxitocina en la rotura prematura de membranas. Según él, es posible ensayar el reposo para tratar de alargar el tiempo de gestación. Asimismo sucede con la cesárea electiva o la cesárea en los sangramientos del tercer trimestre.

Taylor, *Bruns* y colaboradores han encontrado que el parto pretérmino está vinculado a una excesiva contractilidad uterina y reducida excreción de estrógenos. *Hughes* reporta bajos niveles de gonadotropinas coriónicas en etapas iniciales del embarazo.

En los últimos años, una serie de cuidadosas investigaciones han señalado que los factores etiológicos que preceden al embarazo adquieren una gran importancia. Ellos pueden actuar por sí mismos o intervenir en la presencia o eficiencia de los factores que aparecen durante el embarazo, y todos ellos están relacionados con el estado socio-económico de la gestante.

Cosgrove señala que los nacimientos pretérmino son más frecuentes en mujeres con bajo nivel socioeconómico, donde la higiene, la dieta y las condiciones culturales suelen estar por debajo de los estándares normales.

Varios autores han demostrado una relación marcada entre la edad materna y la incidencia del parto pretérmino: *Donnelly* concluyó en un estudio entre 1954 y 1961, que existía una mayor incidencia de parto pretérmino en mujeres con una edad por debajo de 20 años y por encima de 30. En dicho estudio cita que *Israel* notó que las tasas de parto pretérmino aumentan en las mujeres muy jóvenes, sobre todo por debajo de 17 años. La causa que desencadena el parto pretérmino en estas gestantes puede estar relacionada con el hecho de ser su primer embarazo, o que exista un desarrollo inadecuado del útero. *Reynolds* señala que en estas gestantes el parto pretérmino puede deberse a un fallo del útero en el cambio de su forma esférica a elíptica, lo cual lleva a trastornos en la circulación fetoplacentaria, y puede estar más en relación con la edad que con alteraciones físicas.

Dawkins sugiere, al igual que *Donnelly*, que por encima de los 35 años de edad materna son más frecuentes los recién nacidos con peso inferior a 2 500 g con gestación de 37 semanas o más, mientras que por debajo de 20 años son más frecuentes los pretérmino con edad gestacional inferior a 37 semanas.

No está claro por qué las mujeres menores de 20 años tienen una tasa mayor de parto pretérmino. Quizá la causa sea un insuficiente desarrollo uterino, dado que la incidencia de parto pretérmino disminuye a medida que aumenta la edad en gestaciones sucesivas.

Westphal encuentra que la tasa de mortalidad por duración del embarazo disminuye con el avance de la edad materna y aumenta ligeramente con la gravidez.

Según *Griswold*, las mujeres con peso inferior a 140 lb (63,5 kg) al comenzar su embarazo tienen 14 % menos de probabilidades de tener un parto pretérmino, lo cual está de acuerdo con *Douglas* y *Magford*. Si la ganancia de peso es inferior a 16 lb (7,2 kg) durante el embarazo, existe 11 % de probabilidad de tener un pretérmino. Si la ganancia de peso oscila entre 16 y 20 lb (7,2 a 9,1 kg), existe 11 % menos de probabilidad para que nazca un pretérmino. Sin embargo, estos factores son difíciles de valorar, ya que el peso aumenta a medida que el embarazo progresa, y al ocurrir el parto antes del término se produce, por tanto, una interrupción de la ganancia de peso.

Schram, en su estudio de gestantes bajo peso, encontró que las tasas de parto pretérmino aumentaban en dichas gestantes, y que 15 % de estos pretérmino tenían una edad gestacional entre 30 y 37 semanas.

Clements, en estudios realizados en Taiwán, observó mayor incidencia de parto pretérmino en mujeres con tendencia a ganar poco peso.

Tomkins, *Wiehl* y *Michell*, encuentran mayor incidencia de parto pretérmino en gestantes de bajo peso, y reflejan el peso inmediato pregravídico y el estado metabólico y nutricional de la gestante. *Terrys* encontró 22 % de nacimientos pretérmino cuando el peso de la madre antes del embarazo era inferior a 110 lb (50 kg) (tabla 22.3).

Según *Aguilar*, el peso subnormal en el momento de la concepción o durante el embarazo, así como el sobrepeso de la gestante previo al embarazo o el aumento exagerado durante el mismo, parecen predisponer el parto de niños de poco peso, así como a las complicaciones maternas. A pesar de que el peso del niño al nacer, en general, parece guardar una relación más estrecha con el peso de la madre en el momento de la concepción que con el incremento de éste durante el embarazo, un estado nutricional satisfactorio al inicio del embarazo, evidentemente, no protege contra la influencia adversa de una ganancia inadecuada de peso durante el período prenatal subsiguiente.

La baja estatura de la madre influye en el peso del recién nacido y está muchas veces asociada con un bajo nivel socio-económico, lo que pudiera estar determinado por el medio ambiente (nutrición de la madre durante su niñez) más que por su constitución genética.

Baird encontró que los nacimientos pretérmino ocurren más frecuentemente entre mujeres de condiciones socio-económicas bajas, cuya estatura, en general, es inferior, ya que según su postulado la inadecuada nutrición repetida en generaciones sucesivas puede ser un factor influyente. Sin embargo, *Thompson*, revisando los datos de *Aberdeen*, encuentra que de esos recién nacidos de bajo peso, algunos tuvieron una edad gestacional superior a 37 semanas, lo cual sugiere que tanto los factores genéticos como los nutricionales están relacionados entre sí, criterio sostenido por estudios realizados en varios grupos étnicos en sus países respectivos y en estos mismos grupos étnicos en los países a los que han emigrado.

En Inglaterra existen evidencias que sugieren que mujeres con talla inferior a 155 cm, no crecieron lo debido a causa de factores desfavorables que redujeron su eficacia reproductiva, lo cual se refleja en el alto porcentaje de parto pretérmino y mortalidad perinatal que existe entre ellas. Por tanto, la talla, al igual que el peso materno, en cierta medida son reflejos del estado nutricional de la madre, por lo que constituyen factores medibles para definir mujeres con mayores probabilidades de tener un recién nacido pretérmino.

Tabla 22.3. Relación del peso corporal de la madre con la incidencia de parto pretérmino

Peso (lb)	**Pretérmino**		**Control**	
	Número de casos	**%**	**Número de casos**	**%**
Inferior a 110 (< 50 kg)	43	22,4	10	5,2
110 - 129 (50-58,6 kg)	68	35,4	91	47,4
130 - 149 (59- 67,7 kg)	53	27,6	58	30,2
150 - 169 (68,1-76,8 kg)	17	8,9	16	8,3
170 o más (77,2 o más kg)	11	5,7	17	8,9
Total	192	100,0	192	100,0

P. 0,001

Broscoe halló que el intervalo entre embarazos influye en las tasas de parto pretérmino. Cuando este intervalo es mayor que 23 meses, la incidencia de parto pretérmino es de 7,8 %, pero cuando el intervalo es menor que 12 meses es de 18 %. Por otra parte, *Broscoe* determinó que si no existía un pretérmino anterior, la tasa de parto pretérmino era 8,3 %, lo que aumentaba hasta 45,5 % cuando existía un antecedente de 3 o más recién nacidos pretérmino. Esto sugiere que muchos de estos factores son recurrentes, lo cual ha sido confirmado por *Bishop*.

Douglas ha encontrado altas tasas de parto pretérmino en partos sucesivos con intervalos menores que 2 años o mayores que 6 años, así como cuando la gestante trabaja después de las 30 semanas.

El consumo de cigarrillos en la gestante ha sido estudiado en relación con el parto pretérmino; su acción ha sido demostrada de modo evidente en cuanto a la distrofia prenatal, aunque no se ha puesto de manifiesto su relación con nacimientos antes del término, o sea, que sólo como consecuencia de la definición ponderal tiene relaciones con el parto pretérmino.

Según *Dawkins*, el fumar influye en el peso del recién nacido; pero probablemente tiene menor acción sobre la duración de la gestación.

Thalhamner refiere que si se consideran los factores causales del parto pretérmino (definición ponderal), se comprueba inicialmente que, excepto algunos factores prenatales raros, no existe ningún otro que determine constantemente el nacimiento de un niño con peso inferior a los 2 500 g, ya que todos los factores pueden ser hallados también en gestantes que tienen partos con niños de peso normal. Esto significa que casi todos los factores etiológicos importantes relacionados con el parto pretérmino, pueden ser reconocidos por su mayor frecuencia de presentación; con ello, se admite que no se conoce la causa del parto pretérmino, sino sólo las circunstancias relacionadas con ella.

PROFILAXIS

La profilaxis del parto pretérmino no es fácil, dado el desconocimiento de muchos de los factores que están relacionados con éste, así como de las causas que desencadenan el parto.

Sin embargo, la profilaxis del parto pretérmino constituye una necesidad, no sólo por la alta mortalidad hallada en los pretérmino, sino también por las secuelas a largo plazo encontradas en ellos en estudios de seguimiento realizados.

En los nacimientos antes del término (gestaciones de 258 días o menos), la mortalidad perinatal es 33 veces mayor que la observada en los nacimientos a término. Sin embargo, deben agotarse los medios para detectar aquellas causas evidentes, con el objetivo de reducir la frecuencia del parto pretérmino y prolongar el embarazo hasta que las posibilidades de supervivencia del niño hayan aumentado, sin comprometer el bienestar de la madre lo cual constituye esencialmente un problema obstétrico que incumbe a todos aquéllos que tienen la responsabilidad del niño pretérmino después de su nacimiento.

Las complicaciones maternas durante el embarazo han disminuido drásticamente en los últimos años. Al mejorar los cuidados prenatales se favorece el crecimiento y desarrollo normales del niño, sobre todo cuando la madre es saludable o cuando se eliminan deficiencias maternas, corrigiendo aquéllas susceptibles de tratamiento. Los patrones de cuidados prenatales evolucionan de manera constante y no pueden ser iguales para todas las gestantes.

Entonces ¿hasta qué punto una adecuada atención prenatal pudiera disminuir los índices de parto pretérmino?

Mucho se ha discutido sobre este punto y mientras algunos le dan una importancia relativa, otros consideran que las mujeres identificadas como de alto riesgo demandan una mayor y más cuidadosa atención médica, si se quiere disminuir la incidencia de parto pretérmino.

Bruns y *Cooper* reportan una reducción de la incidencia del parto pretérmino entre grupos seleccionados de alto riesgo, mediante una intensificación de los cuidados prenatales.

Griswold considera que mejorando la atención prenatal se disminuye la tasa de parto pretérmino, al evitarse muchas complicaciones, entre ellas, la preeclampsia. Según *Mc Gregor*, el tratamiento de la anemia debe aumentar el promedio de peso del recién nacido.

Sin embargo, *Donnelly* considera que no hay evidencias ciertas de que el cuidado prenatal reduzca considerablemente la incidencia de parto pretérmino, aunque favorece el pronóstico de pretérmino; por lo tanto, es necesario desarrollar constantemente nuevos métodos para evaluar los cuidados prenatales.

Terris no encuentra una relación exacta entre el parto pretérmino y los cuidados prenatales, y hace referencia a los trabajos de *Eastman*, quien señaló que las diferencias encontradas por él en la atención prenatal de madres con pretérmino y madres con niños a término podrían no ser debidas a la atención prenatal.

Crosse, en su libro *Pre-term baby,* refiere que el peso inferior a 2 500 g puede ser debido a un embarazo abortado, a un retardo en el crecimiento o a una combinación de ambos factores.

Entre las condiciones asociadas con ambos hechos señala:

1. Complicaciones maternas.
2. Gestación múltiple.
3. Malformaciones congénitas.
4. Factores biológicos.
5. Condiciones socio-económicas.
6. Hábito de fumar.

Y como condiciones inherentes al parto pretérmino:

1. Complicaciones maternas.
2. Gestación múltiple.
3. Malformaciones congénitas.
4. Baja clase social e ilegitimidad.
5. Edad inferior a 20 años o superior a 35 años.
6. Estatura inferior a 62 pulgadas (157 cm).
7. Primera gestación o cuarta o más gestaciones.
8. Hábito de fumar.

Griswold señala como factores predisponentes:

1. Edad superior a 30 años.
2. Estatura inferior a 5,4 (163 cm).
3. Peso habitual inferior a 140 lb (63,5 kg).
4. Ganancia de peso durante el embarazo menor que 16 lb (7,25 kg).
5. Controles prenatales inferiores a 3.
6. Niveles de hemoglobina inferiores a 11 g/L.

E. Papiernich y *Saling* han presentado sus esquemas para la selección de gestantes con riesgo de parto pretérmino.

Nuestro *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología** hace referencia a las condiciones que predisponen al parto pretérmino, así como a las medidas que se deben tomar durante la atención prenatal, entre las cuales el obstetra debe prestar atención especial a las infecciones agudas o crónicas, como es la pielonefritis, a veces pobres en síntomas; a la necesidad de orientar a la gestante sobre la conveniencia de ingerir un mínimo proteico diario, así como a las desventajas del abuso del consumo de cigarrillos.

Es necesario el diagnóstico precoz de la preeclampsia, gestación múltiple, sangramientos del tercer trimestre, etc., así como las modificaciones precoces del cuello uterino (acortamiento, permeabilidad, centralización y descenso de la presentación), mediante exámenes vaginales sucesivos, lo cual nos haría valorar el ingreso precoz de la gestante.

El diagnóstico precoz de la incompetencia cervical llevará a su oportuna corrección mediante las distintas técnicas quirúrgicas.

Como hecho importante debemos señalar la necesidad de frenar una actividad uterina anticipada mediante el empleo de agentes bloqueadores de la actividad uterina (tocolíticos).

Es interesante la utilización de los medicamentos betamiméticos por vía endovenosa, parenteral, que ejercen su acción sobre el músculo uterino, aunque no están libres de efectos secundarios, sobre todo en la madre (hipotensión, taquicardia, cefalea, etc.), aunque no se han observado efectos secundarios en el feto; se debe comenzar por vía endovenosa frente a síntomas y signos de un trabajo de parto pretérmino. También, resulta útil la obtención de líquido amniótico para la determinación de fosfolípidos, lo cual nos informará del grado de madurez pulmonar, hecho de valor para la atención subsecuente del niño por el neonatólogo.

El *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología* hace referencia a las medidas de conducción del trabajo de parto pretérmino; sin embargo, hay hechos sobre los que debemos insistir.

El parto pretérmino difiere clínicamente del parto a término, situación que, en ocasiones, es causa de complicaciones. A veces, el cérvix se borra con mayor dificultad, y se hace más lenta la dilatación, quizá debido a que éste no presenta las condiciones suficientes de madurez cuando se inicia el trabajo de parto.

La dinámica uterina puede ser lenta e irregular, lo cual trae como consecuencia que, si se abandonan los cuidados oportunos, el trabajo de parto se prolongue con detrimento del estado fetal, sobre todo cuando las membranas no están íntegras.

Las membranas deben mantenerse íntegras, sobre todo, teniendo en cuenta los trabajos de *Schwarcz* acerca de la rotura tardía de las membranas, donde se evalúa la compresión de la zona ecuatorial de la cabeza fetal, lo cual facilita su modelaje y aumenta la producción de DIP I. Esto puede producir un posible daño del cerebro fetal como resultado de la deformación e isquemia producidas, hecho que se debe tener en cuenta cuando se trata de un pretérmino.

Es una observación clínica de importancia que los extremos en la duración del parto, están asociados con una alta mortalidad perinatal.

---

* Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología, Ciudad de La Habana, Ecimed, 1997.

El pretérmino de una primípara tolera peor que el de la multípara un trabajo de parto prolongado, sobre todo cuando éste se prolonga más de 12 horas; por el contrario, el de la multípara tiene un gran riesgo con el trabajo de parto muy corto, o sea, cuando la duración de éste es inferior a 6 horas.

Por otra parte, existen algunos puntos que han sido objeto de múltiples discusiones, como son el uso de oxitócicos, analgésicos y anestésicos.

La necesidad de estimulación del útero puede presentarse durante el trabajo de parto pretérmino (rotura prematura de membranas, Rh sensibilizado, preeclampsia grave, etc.).

Lamentablemente, no puede predecirse el total de oxitocina necesaria para producir un parto fisiológico, ya que depende de la respuesta individual del útero a dicha estimulación. Los malos resultados obtenidos dependen, casi siempre, del uso inadecuado.

Según *Briscoe*, no hay aumento de la mortalidad neonatal producto de la estimulación del trabajo de parto con oxitocina (lo que concuerda con los hallazgos de Thompson), siempre que su empleo esté justificado y sea adecuado.

Además, hay que señalar el problema del empleo de analgésicos y anestésicos, por la posible repercusión de éstos sobre el recién nacido pretérmino.

Se conoce que la hipoxia es la principal causa de muerte en la primera semana de vida. El empleo racional de analgésicos y anestésicos pudiera provocar un mínimo de peligro de depresión fetal, aunque existen evidencias clínicas de que tanto la anestesia sola, como la analgesia o ambas combinadas, retrasan el inicio de los movimientos respiratorios del niño y, si se emplean cuando existe hipoxia fetal, el pronóstico del recién nacido empeora.

Briscoe, en un estudio en el *Pennsylvania Hospital*, encontró en niños con pesos comprendidos entre 1 500 y 2 000 g, que después de emplear la anestesia en el parto la mortalidad se duplicaba, y las cifras eran similares para los anestésicos generales como para los narcóticos de conducción.

Cosgrove señala que la anestesia espinal, incluyendo el s*addle block*, disminuye la oxigenación fetal.

Galloway, en 12 casos donde se empleó la sedación profunda para evitar el parto pretérmino, encontró 5 muertes atribuibles a dicha sedación, y dichos medicamentos fueron utilizados dentro de las 7 horas inmediatas al parto.

Schmider y *Moya* encuentran un puntaje de Apgar bajo cuando se administran 100 mg de meperidina, de 1 a 4 horas antes del parto. La meperidina cruza la barrera placentaria y la tasa de concentración en el recién nacido es de 77 % de la concentración de la madre; por tanto, además de la preparación psíquica de la madre, cuando en los partos pretérmino se desee una analgesia inocua y sencilla se acudirá, en primer lugar, al bloqueo de los pudendos.

La morbilidad y mortalidad aumentan cuando al parto pretérmino se añade una presentación pelviana. Los trastornos mentales y motores en recién nacidos pretérmino que pesaron menos de 2 000 g son mucho más marcados con este tipo de presentación, y se admite que alrededor de 60 % de estos niños tienen un desarrollo mental y motor por debajo de los niveles mínimos aceptados, y 14 % de ellos son clasificados como neurológicamente anormales.

En un estudio realizado por *Galloway* con 640 nacidos pretérmino, 94 lo hicieron en presentación pelviana, para 15,31 %. Según *Hellman*, la incidencia de presentaciones pelvianas alcanza 27,2 % en fetos con pesos comprendidos entre 1 000 y 1 500 g, y 8 % en el grupo de peso de 2 001 a 2 500 g.

Thompson reporta que la incidencia de parto pretérmino es 4 veces mayor en la presentación pelviana que en la cefálica, e indica que las causas inmediatas que precedieron al parto fueron la rotura prematura de membranas (31,2 %) y la rotura del seno marginal (17,2 %). *Hall* y colaboradores encuentran una mayor frecuencia de prolapso del cordón en las presentaciones pelvianas.

Según *Botella*, la presentación pelviana es muy frecuente en el parto pretérmino, y alcanza hasta 11,8 % de éstos. El índice de parto pretérmino alcanza en dichas presentaciones hasta 23,1 %, mientras que en la totalidad de los partos la proporción no supera 6,8 %, o sea, que el parto pretérmino es 3 veces mayor en la presentación pelviana.

Se discute el valor que la cesárea pueda tener para mejorar las condiciones del recién nacido pretérmino en la presentación pelviana, ya que el parto por cesárea en este tipo de presentación se ha hecho más frecuente en los últimos años, al punto que *Hall* y colaboradores han reportado un aumento de 50 % en un período de 5 años.

Sin embargo, *Dieckman* y *Brown*, en 1939, demostraron que el daño fetal en el grupo de pesos comprendidos entre 1 000 y 2 000 g, fue mayor después de la cesárea que después del parto vaginal, hecho confirmado posteriormente por otros autores.

La decisión de realizar la cesárea requiere un fino juicio: cuando no hay progreso satisfactorio hacia el parto espontáneo y cuando el polo pelviano se encuentra muy alto, ya que, en estos casos, el segmento inferior no está ocupado fácilmente por la parte que se

presenta, lo que puede producir ruptura de las membranas y prolapso del cordón; además, a veces la dilatación es incompleta, con retención de la cabeza en el período expulsivo.

Por tanto, cuando existe un peso estimado de 2 000 g, para indicar una cesárea parece razonable utilizar iguales principios que para un niño maduro entre 1 500 y 2 000 g, pero cada caso debe individualizarse. En estas condiciones, la determinación aproximada del peso fetal mediante ultrasonografía puede ser de gran valor (*Hellman, Robayoski*, etc.).

En resumen, en la conducción de parto pretérmino, lo más importante en la lucha contra la mortalidad de estos recién nacidos es el diagnóstico oportuno del estado de déficit de oxígeno y no permitir que esta situación persista por mucho tiempo. Asimismo, debe considerarse el empleo adecuado de los procederes obstétricos.

En el análisis del parto pretérmino debemos considerar que existen 2 condiciones estrechamente relacionadas y, a su vez, muy diferentes:

1. La ruptura prematura de membranas pretérmino.
2. Parto pretérmino con membranas íntegras.

Los factores etiológicos relacionados con el parto pretérmino pueden agruparse de la siguiente manera:

1. Procesos infecciosos.
2. Anomalías placentarias.
3. Enfermedades fetales.
4. Sobredistensión uterina.
5. Anomalías uterinas.
6. Causas desconocidas.

Existen pocos estudios sobre la epidemiología del parto pretérmino; la mayoría de los estudios se han realizado sobre nacimientos de bajo peso o nacimientos pretérmino, pero no específicamente sobre el trabajo de parto pretérmino.

Entre las variables relacionadas con el parto pretérmino se encuentran:

1. Factores socio-económicos y étnicos.
2. Características maternas.
3. Coito durante la gestación.
4. Factores obstétricos.

Dentro de los aspectos más discutidos en los últimos años, con respecto al parto pretérmino, se encuentra su relación con la presencia de corioamnionitis; esta última se ha planteado como causa de 20 a 30 % de los partos pretérmino. *Armir* y *Duff* realizaron una revisión de la literatura inglesa de 10 años (1980-1990) sobre parto pretérmino. En 13 % hubo corioamnionitis demostrada por cultivos de líquido amniótico. El 10 % más de gestantes tuvieron cultivos positivos cuando la amniocentesis se repitió al inicio del trabajo de parto.

DIAGNÓSTICO DEL TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO

En el diagnóstico del trabajo de parto pretérmino hay que tener en consideración los componentes siguientes:

1. Identificación de la gestante de riesgo.
2. Detección de los signos tempranos de alarma.
3. Diagnóstico del trabajo de parto establecido.

Identificación de las gestantes de riesgo

Es indudable que el mejor predictor del trabajo de parto pretérmino es una pobre historia reproductiva. Sin embargo, esto no permite identificar a las nulíparas de riesgo, lo que resulta desalentador, dado que 40 % de los partos pretérmino se producen en nulíparas.

Para la identificación de las gestantes de riesgo se han establecido distintos sistemas de puntuación, con las desventajas que intrínsecamente tienen éstos, lo que se debe tener en consideración si se aplican en una población determinada.

Factores de riesgo de parto pretérmino

Al parecer, las causas del parto pretérmino varían de acuerdo con la edad gestacional y, probablemente, incluyen la infección sistémica e intrauterina, la isquemia uteroplacentaria, la sobredistensión uterina, diferentes enfermedades y endocrinopatías, además de una respuesta inmunitaria anormal del feto y la madre, o de uno de ellos.

1. Bajo nivel socio-económico.
2. Hábito de fumar.
3. Edad materna avanzada.
4. Edad materna menor de 20 años.
5. Pobre estado nutricional.
6. Abortos inducidos previos (2 o más abortos del primer trimestre o 1 aborto del segundo trimestre).
7. Parto pretérmino anterior.
8. Hemorragias.
9. Placenta previa.
10. *Abruptio placentae*.
11. Corioamnionitis.
12. Rotura prematura de membranas pretérmino.
13. Gestación múltiple.
14. Anomalías congénitas.
15. Muerte fetal.

16. Polihidramnios.
17. Anomalías y tumores uterinos.
18. Cirugía previa del cérvix.
19. Exposición intraútero al dietilestilbestrol (DEEB).
20. Infección urinaria.
21. Cervicitis.
22. Infección sistémica.

Se considera que un tercio de los partos pretérmino espontáneos pueden ser provocados por una infección intra o extrauterina, especialmente en aquellos embarazos que terminan en el segundo trimestre o en el inicio del tercer trimestre.

Se ha venido considerando la corioamnionitis subclínica como posible causa del parto pretérmino. Productos bacterianos como los polisacáridos pueden identificarse en el líquido amniótico, sin que se hagan manifiestos otros signos de infección.

Por otra parte, las citoquinas segregadas por el huésped como respuesta a la infección pueden comprobarse en el líquido amniótico de estos embarazos. Estas citoquinas (interleucinas 1-6-8 y el factor de necrosis tumoral) son productos resultantes de la activación de los macrófagos.

Existe, además, un incremento en la formación de metabolitos del ácido araquidónico (eicosanoides), lo que promueve la irritabilidad uterina, maduración del cérvix y ruptura de las membranas.

La producción bacteriana de enzimas proteolíticas (proteasas, mucinasas y colagenasas) puede posiblemente superar la defensa de las membranas, y debilitar el tejido conectivo de éstas y del cérvix.

Idealmente, la prevención de la prematuridad debería estar dirigida hacia la identificación y erradicación de los microorganismos patógenos confinados al tracto genital inferior. Sin embargo, un número importante de investigaciones sobre la terapia antibiótica durante el embarazo muestran que ésta no ha reducido sustancialmente la prevalencia del parto pretérmino.

Las investigaciones deberían evaluar no sólo los efectos del tratamiento antibiótico, sino también las relaciones entre los factores de virulencia microbiana y los mecanismos de defensa del huésped, así como otros medios para modular las respuestas inflamatorias.

Fibronectina fetal. Constituye una glicoproteína producida en 20 formas diferentes por una variedad de células, incluidos los hepatocitos, las células malignas, los fibroblastos, las células endometriales y el amnios fetal.

Se encuentra en grandes concentraciones en la sangre materna y en el líquido amniótico; se considera que desempeña un papel en la adherencia intercelular en la implantación y el mantenimiento de la adherencia de la placenta a la decidua.

Puede detectarse en las secreciones cervicovaginales en embarazos a término con membranas intactas, y su presencia puede ser un reflejo de las modificaciones cervicales que se producen antes del inicio del trabajo de parto.

Lockword considera que la fibronectina detectada en las secreciones cervicovaginales antes de la ruptura de las membranas, puede marcar un trabajo de parto pretérmino inminente.

La fibronectina fetal puede ser medida mediante un análisis inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), y constituye una prueba positiva los valores por encima de 50 ng/mL; debe evitarse la contaminación de la muestra con líquido amniótico y sangre materna o uno de éstos.

Debe señalarse que la manipulación cervical y la infección periparto pueden estimular la liberación de fibronectina fetal.

Para *Leeson* y colaboradores y *Peaceman* y colaboradores, la prueba se caracteriza por tener una mejor especificidad que sensibilidad. *Cox* y colaboradores encontraron que la dilatación cervical era superior a la presencia de fibronectina en la predicción del parto pretérmino.

Papel de la fibronectina como predictora del parto pretérmino. La aparición de la fibronectina fetal en muestras cervicales se correlaciona, en cierto grado, con el inicio del parto tanto a término como pretérmino.

Como predictora del parto ha sido evaluada en varios estudios. Para el pesquisaje del parto pretérmino en poblaciones de bajo riesgo y en algunas poblaciones de alto riesgo, su eficacia ha sido limitada, dada su baja sensibilidad. Sin embargo, el valor predictivo negativo hallado ha sido alto, aunque no está establecida la frecuencia de repetición de la prueba.

Detección de los signos tempranos de alarma

La mayoría de las gestantes desarrollan síntomas días o semanas antes de iniciar el trabajo de parto pretérmino. Estos síntomas son a veces sutiles, y la gestante con frecuencia ignora su importancia. Por eso debe ser orientada sobre los elementos siguientes:

1. Importancia de la actividad uterina excesiva y de otros signos de alarma.
2. No deben usarse nombres para designar las contracciones (Braxton Hicks, por falso trabajo de parto), porque pueden dar una falsa seguridad.
3. Atribuir un dolor pélvico o abdominal a otros órganos que no sea el útero.
4. Necesidad de informar lo más pronto posible al obstetra sobre los signos antes mencionados.

Modificaciones cervicales

El examen pélvico puede realizarse ante la presencia de los síntomas de alerta. El valor del examen pélvico para predecir el parto pretérmino es ampliamente discutido por diferentes autores, y los resultados son contradictorios.

Las principales características del cérvix entre 20 y 34 semanas son:

1. Nulíparas:
   a) Posterior.
   b) Cerrado.
   c) Duro.
   d) Longitud mayor que 2 cm.
2. Multíparas: variados grados de borramiento y dilatación.

Si la dilatación del OCI es de 2 a 3 cm a partir de las 28 semanas, hay 27 % de posibilidad de que ocurra parto pretérmino. Si la dilatación del OCI es menor que 1 cm, sólo existe una incidencia de 2 % de parto pretérmino.

Si es posible introducir los dedos en los fondos de los sacos vaginales sin dificultad, el segmento inferior no está desarrollado; si el segmento está desarrollado, se encontrará que el tercio superior de la vagina está ocupado por el segmento fino que contiene la presentación.

El hallazgo de un segmento fino con un cérvix corto y blando indica que las contracciones están modificando el cérvix y, por tanto, se debe valorar la terapéutica farmacológica.

Tanto las modificaciones cervicales como las del segmento inferior tienen mayor valor en las gestantes con riesgo de parto pretérmino. Al realizar el tacto vaginal se debe evitar, en todo lo que sea posible, introducir los dedos en el canal cervical, para no afectar la barrera que constituye el tapón mucoso. El moco cervical posee actividad antimicrobiana y antiproteolítica. Una disrupción de la integridad del cérvix disminuiría la defensa del huésped contra la infección, bien exponiendo una gran área de superficie a bacterias potencialmente patógenas o bien por disminuir el moco cervical.

Exámenes ultrasonográficos

Se considera que la medición del cérvix por ultrasonografía puede ser una técnica más sensible y fácilmente reproducible para detectar modificaciones cervicales prematuras. Sin embargo, por su sensibi-lidad y valor predictivo positivos bajos, no se considera de utilidad para programas de pesquisa en la selección de gestantes con riesgo de parto pretérmino.

Para gestantes de riesgo detectadas por otros medios es en las que puede tener más valor. En estos casos, un examen entre las 28 y 30 semanas puede proporcionar igual información que los exámenes seriados. La longitud del cérvix entre las 12 y 36 semanas es 4 ± 1,2 cm.

Longitud cervical en el embarazo normal (US - Tabulación)

Autor	Semanas de gestación	Longitud promedio	Índice de desviación estándar
Ayers	8 -33	52,0	6,0
Podobnik	1er. trimestre	49,7	3,1
	2do. trimestre	47,8	3,2
	3er. trimestre	44,3	3,9
Andersen	1er. trimestre	53,2	16,9
	2do. trimestre	43,7	13,8
	3er. trimestre	39,5	9,8

Longitud cervical en el embarazo normal (US - Tacto vaginal)

Autor	Semanas de gestación	Longitud promedio	Índice de desviación estándar
Iams	24	35,2	8,3
	28	33,7	8,5
Tongsong	28-30	37,0	5,0
Andersen	1er. trimestre	39,8	8,5
	2do. trimestre	41,6	10,2
	3er. trimestre	32,3	11,6

Evaluación cervical: limitaciones técnicas y causas de error Factores técnicos	US-Tabulación	US-Tacto vaginal
Presentación	++	-
Obesidad materna	++	-
Campo limitado	-	++
Distensión vesical	++	-
Contracción uterina	++	++
Líquido en fondo de saco	++	-
Fibroma uterino vesical/cervical	++	-
Visualización del OCI y cérvix (3er. trimestre)	70 %	99 %

Ultrasonografía en el riesgo y predicción del parto pretérmino
Cérvix menor que 25 mm
Dilatación del OCI mayor que 5 mm (antes de las 30 semanas)
Tunelización del OCI
Grosor de la pared anterior del segmento inferior mayor que 7 mm

Cambios cervicales por US - Tacto vaginal y riesgo de parto pretérmino (*Fong* y *Farine*)

Autor	Semanas de gestación	Valor de corte (mm)	Riesgo relativo de parto pretérmino
Iams	24	26	6,19
	28	26	9,57
Tongsong	28-30	35	2,77
Andersen	10-30	39	375
Okitsu	6-40	< 1,5 DS	394
Tunelización	24	3	5,02
Iams	28	3	4,*78*
Dilatación OCI			
Okitsu	< 30	5	9,50

Control de la actividad uterina

Patrón que puede considerarse normal (Schwarcz)

Semanas de gestación	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
Contracciones/hora	1	2	3	4	5	6	7	8	9	9

Según *Bell*, la presencia de contracciones uterinas de 15 mm de Hg o más entre 20 y 28 semanas en mujeres con historia de partos pretérmino es un buen predictor de éste.

Después de las 30 semanas existe un incremento en el número de contracciones por hora y por semana en mujeres que tuvieron un parto pretérmino, y la presencia de 3 contracciones/horas se asoció con 28 % de parto pretérmino. *Iams* y colaboradores hallaron que los síntomas y signos indicativos de un trabajo de parto pretérmino, incluidas las contracciones uterinas, sólo aparecían 24 hora antes del trabajo de parto pretérmino.

DIAGNÓSTICO DEL TRABAJO DEL PARTO PRETÉRMINO ESTABLECIDO

1. Presencia de contracciones uterinas regulares, frecuentes y rítmicas.
2. Modificaciones cervicales progresivas.

MANEJO

Conducta ante gestantes con factores de riesgo pretérmino

1. Educación sanitaria, enfatizando en la importancia de los primeros síntomas y signos de alarma y la

necesidad de comunicarlo al médico y enfermera que están a cargo de su atención (médico de familia u obstetra).
2. Tratamiento de las infecciones cervicovaginales.
3. Abstinencia sexual.
4. Limitación parcial o total de actividades físicas.
5. Examen ultrasonográfico:
   a) Biometría fetal.
   b) Examen de cérvix.

Estos dos últimos se realizarán con la frecuencia que sea necesaria. La biometría no debe realizarse con menos de 15 días de diferencia.

Gestantes con signos tempranos de alarma

Deben ser sometidas a una observación estrecha y con reposo absoluto. De acuerdo con la evaluación de cada gestante, se debe valorar la necesidad de tratamiento farmacológico, teniendo en cuenta cuáles son los factores de riesgo de las gestantes.

La mayoría de estas gestantes desarrollan a veces síntomas sutiles días o semanas antes de presentarse el trabajo de parto pretérmino.

Se ha preconizado en esta etapa la antibioticoterapia, con resultados contradictorios. Se ha planteado que pudiera ser útil en las etapas iniciales, cuando se sospeche que la infección es el factor condicionante. Sin embargo, hasta ahora no existen medios para realizar este diagnóstico, por lo que no se recomienda la antibioticoterapia en esta etapa, al igual que tampoco es recomendable la tocólisis profiláctica.

TRATAMIENTO DEL TRABAJO DE PARTO PRETÉRMINO ESTABLECIDO

Las posibilidades de poder detenerlo son limitadas; por otra parte, el parto pretérmino constituye un mecanismo de protección cuando el feto está amenazado por infección o insuficiencia placentaria. El tratar de detener el parto pretérmino queda limitado a aquellos casos que pudieran beneficiarse con el empleo de glucocorticoides.

Signos que sugieren parto pretérmino por insuficiencia placentaria

1. Ausencia de infección.
2. Madurez pulmonar comprobada.
3. Madurez placentaria.
4. Tamaño fetal de 2 semanas por debajo de la edad gestacional (descartar error de fecha).
5. Respuesta positiva a la expansión de volumen plasmático.

Gestantes en las que no debe detenerse el trabajo de parto pretérmino

1. Enfermedad materna.
2. Trabajo de parto avanzado (mayor que 4 cm de dilatación).
3. Anomalías congénitas o cromosómicas.
4. CIUR.
5. Corioamnionitis.
6. Madurez pulmonar confirmada.

Gestantes identificadas con condiciones para detener el parto pretérmino

1. No infección materna ni fiebre.
2. Inexistencia de cambios cervicales avanzados.
3. Inmadurez pulmonar.
4. Edad gestacional menor de 32 semanas (para otros, menor de 34 semanas) o peso fetal menor que 1 500 g.

Tocólisis

Principios que se deben cumplir para su empleo

1. Los tocolíticos no deben causar efectos secundarios graves.
2. Detener el parto el tiempo suficiente para usar los glucocorticoides.

Los agentes farmacológicos usados para inhibir las contracciones actúan:

1. Afectando la concentración de calcio intracelular en el miometrio.
2. Promoviendo la extracción de calcio de la célula.
3. Despolarizando el calcio (SO_4Mg_2).
4. Bloqueando la entrada de calcio en las células, lo que limita la disponibilidad de Ca^{++} libre a las proteínas contráctiles de las células musculares lisas.
5. Inhibiendo la síntesis de prostaglandinas.
6. Como betaagonistas, que se combinan con los receptores de la membrana celular y activan la adenilciclasa. La acumulación de AMP dentro de las células impide la fosforilación de la quinasa de miosina de cadena ligera, lo que da como resultado la prevención de la interacción de la actina con la miosina.

La tocólisis puede comenzarse con infusión electrolítica rápida de 500 ó 1 000 mL. Si se detienen las contracciones, se debe continuar con otra infusión a razón de 100 mL/hora para un total de 2 000 mL.

Contraindicaciones de la tocólisis

1. Hemorragia severa.

2. Abruptio placentae.
3. Preeclampsia severa.
4. Eclampsia.
5. Muerte fetal.
6. Corioamnionitis.
7. Hipertensión pulmonar.
8. Hipertiroidismo.
9. Intolerancia conocida a tocolíticos.
10. Madurez fetal.
11. Anomalías congénitas letales.
12. CIUR severo.

BETAADRENÉRGICOS

Contraindicaciones

1. Enfermedades cardíacas sintomáticas, especialmente las obstrucciones del tracto de salida.
2. Alteraciones de conducción o del ritmo cardíaco sintomáticos.
3. Hipertiroidismo.
4. Sicklemia.
5. Diabetes.
6. Corioamnionitis.
7. Preeclampsia grave.
8. Hipotensión materna.

Medidas que deben tomarse durante la administración de los betaadrenérgicos

1. Control estricto de TA, pulso, frecuencia cardíaca (no debe ser TA menor que 90/60 mm de Hg y el pulso y la FC mayores que 120 latidos/min).
2. Mantener conjuntamente una solución electrolítica para garantizar la expansión del volumen plasmático como respuesta a la vasodilatación.
3. Determinar el potasio sérico cada 6 horas antes de indicar el tratamiento. Mantener el K^+ en valores mayores que 3 mEq/L. Si el valor desciende, se deben administrar 40 a 80 mEq.
4. Determinar glicemia cada 6 horas antes de iniciar el tratamiento, y mantener los valores por debajo de 11,1 mmol/L (200 mg/dL), sobre todo en diabéticas.
5. Determinación de Hb. y Hto. Si la gestante presenta anemia moderada o severa debe ser corregida, ya que disminuye la viscosidad de la sangre y puede contribuir al fallo cardíaco.
6. También, al retenerse agua y electrólitos se produce un descenso del Hto., la Hb. y la viscosidad sanguínea.
7. La caída de los valores del Hto. y la Hb. durante el tratamiento puede indicar disminución del volumen plasmático, lo que puede provocar edema pulmonar.

Principales betaadrenérgicos empleados

1. *Terbutalina:* dosis de 5 mg en 500 mL de solución Ringer. Se debe comenzar con 5 mg/min (30 mL/horas). Incrementar la dosis en 5 mg (10 mL/hora cada 10 min). Si no se detienen las contracciones, se emplearán hasta 15 mg/min (90 mL/hora). Si con esta dosis no desaparecen las contracciones, se debe preparar una solución de 5 mg en 250 mL de solución Ringer y administrar de igual forma hasta que:
   a) Desaparezcan las contracciones.
   b) Aparezcan signos de toxicidad.
   c) Se llegue a administrar 30 mg/min.
   Cuando se obtenga la dosis adecuada para detener las contracciones, se mantendrá durante 12 horas. En los 15 min posteriores, se administrarán 250 mg subcutáneos y se continuará esta dosis cada 4 horas durante 24 horas.
2. *Ritodrine:* dosis de 150 mg en 500 mL de solución Ringer (300 mg/mL). Se debe comenzar con 100 mg/min (20 mL/hora). Luego se aumenta la dosis en 50 mg/min (10 mL/hora) cada 10 min hasta que:
   a) Desaparezcan las contracciones.
   b) Aparezcan signos de toxicidad.
   c) Se alcancen dosis de 350 mg/min (102 mL/hora).
   Obtenida la dosis óptima, se mantendrá durante 12 horas.
3. *Fenoterol:* ámpulas de 0,5 mg e.v. Con el tratamiento por esta vía pueden presentarse efectos colaterales de algún riesgo para la madre, como taquicardia severa e hipotensión, por lo que se recomienda mantener a la gestante bajo estricta vigilancia, en la Sala de Partos o en el Servicio de Cuidados Especiales Perinatales.
   Se administrará infusión endovenosa continua de 1 a 4 mg/min. Se prepara una solución con 1 ámpula de fenoterol de 0,5 mg (500 mg) en 250 mL de glucosa a 5 %, de manera que cada mililitro (20 gotas) contenga 2 mg de fenoterol.
   Se comienza la administración a razón de 1 mg/min (10 gotas/min) durante 20 min. Si al cabo de ellos no se ha conseguido la respuesta uteroinhibidora y no hay taquicardia materna superior a 120 latidos/min, se aumenta la dosis a 2 mg/min (20 gotas/min). De nuevo se esperan otros 20 min y si al cabo de

éstos no ha habido respuesta, se aumenta a 4 µg/min (40 gotas/min) con el mismo control sobre la frecuencia cardíaca y la presión arterial maternas. La dosis de 4 mg/min se considera alta, y pocas veces es necesario llegar a ella.

En todo caso, se debe buscar la dosis mínima necesaria para inhibir la contractilidad uterina sin producir efectos cardiovasculares indeseables, que pongan en peligro a la madre. Debe evitarse su uso en gestantes hipotensas.

El tratamiento de ataque será suspendido si la contractilidad ha decrecido significativamente (menos de 3 contracciones/hora) durante el período de 4 horas. También, cuando la contractilidad uterina no disminuye después de 8 horas de infusión o si la dilatación progresa superando los 4 cm. En este caso se seguirá el trabajo de parto (fallo de la uteroinhibición).

COMPLICACIONES DE LOS BETAADRENÉRGICOS

1. Hipotensión.
2. Edema pulmonar.
3. Más frecuente en gestantes con expansión grande del volumen plasmático (embarazo múltiple, líquidos abundantes por vía e.v.).
4. Hiperglicemia, glucosuria, cetonuria, por aumento de la glucogenólisis y por lipólisis acelerada.
5. Arritmias cardíacas y taquicardia.
6. Isquemia miocárdica.
7. Dolor torácico.

Una revisión de la literatura sugiere que la tocólisis con betaadrenérgicos es efectiva para detener el parto pretérmino por un período de 24 a 48 horas. Ningún estudio ha demostrado un efecto beneficioso significativo sobre la morbilidad y mortalidad prenatales, la prolongación del embarazo o el peso al nacer.

No existen datos que apoyen el uso mantenido de los betamiméticos por vía oral. La terapéutica mantenida con estos medicamentos lleva a una resistencia del efecto tocolítico. La administración de los betaadrenérgicos deberá limitarse a un período de 24 a 48 horas, con el propósito de administrar los corticosteroides antes de las 35 semanas de gestación.

SULFATO DE MAGNESIO

Se administrarán dosis de 6 g (50 mL a 10 %) en 100 mL de solución salina normal, aplicadas en no menos de 30 min. Se mantendrán 2 a 3 g/hora en 24 horas. No se debe administrar el medicamento por más de 24 horas.

Para controlar la administración de sulfato de magnesio es necesario vigilar:

1. Diuresis horaria (mayor que 30 mL/hora).
2. Presencia de reflejos osteotendinosos.
3. Frecuencia respiratoria (mayor que 14/min).

El empleo del sulfato de magnesio como tocolítico se basa en observaciones realizadas en pacientes preeclámpticas, en quienes se vio disminuir la frecuencia e intensidad de las contracciones. Las gestantes con parto pretérmino tienen niveles bajos de magnesio.

Se emplea cuando hay contraindicación para el uso de los betaadrenérgicos, especialmente en diabéticas, ya que los betamiméticos pueden producir cetoacidosis y muerte fetal en las diabéticas mal controladas. En la gestante no diabética, la hiperglicemia provocada por ellos puede dar como resultado una diabetes gestacional.

No tiene efecto inotrópico, por lo que es útil para pacientes cardiópatas; debe usarse con cautela si existe enfermedad valvular, ya que expande el volumen plasmático.

Si la dilatación es mayor que 2 cm y no hay contraindicaciones es mejor emplear un betaadrenérgico.

Indicaciones

El sulfato de magnesio es especialmente útil en condiciones en las que los efectos secundarios de los betamiméticos constituyen una preocupación, tales como:

1. Preeclampsia leve.
2. Diabetes mellitus.
3. Hipertiroidismo.
4. Enfermedad cardíaca materna.
5. Placenta previa.
6. *Abruptio placentae*.

Efectos secundarios

En la madre:

1. *Edema pulmonar:* su causa es multifactorial y similar al cuadro causado por drogas simpaticomiméticas: incremento en la administración de líquidos, posible efecto cardíaco, presión oncótica disminuida y permeabilidad capilar pulmonar aumentada, frecuentemente con corioamnionitis oculta. La administración de líquidos por vía endovenosa provoca aumento de la osmolaridad del plasma, que es compensada por la movilización de líquidos en el espacio intravascular. Esta expansión es peligrosa en gestantes con otros factores predispo-

nentes para presentar edema pulmonar. Se recomienda no exceder la administración de líquidos de 3 000 mL/24 horas.
2. *Hipotermia:* es rara. Puede acompañarse de bradicardia materna y fetal que desaparece poco tiempo después de suspender el medicamento. Este efecto secundario del sulfato de magnesio puede enmascarar el cuadro febril producido por una corioamnionitis.
3. *Intoxicación por exceso de magnesio:* se recomienda mantener los niveles séricos de magnesio entre 5,5 y 7,5 mEq/L para evitar la toxicidad materna.
4. Náuseas.
5. Letargia.
6. Cefalea.
7. Visión borrosa.
8. Nistagmo.
9. Retención urinaria.
10. Impactación del bolo fecal.
11. Hipocalcemia.
12. Los niveles de Ca^{++} menores que 7 mg/dL no son raros y pueden llevar a convulsiones maternas. No está bien estudiado si se debe tratar esta hipocalcemia y a qué nivel debería comenzarse el tratamiento.
13. Íleo paralítico.

En el recién nacido:

1. Hipotonía.
2. Letargo.

Contraindicaciones del sulfato de magnesio

1. Absoluta: *miastenia gravis.*
2. Relativas:
   a) Función renal afectada.
   b) Historia de isquemia cardíaca leve.
   c) Uso de antagonistas del calcio.

Anticálcicos

En el tratamiento del parto pretérmino se ha comenzado a emplear especialmente la nifedipina, por su acción como bloqueadora de los canales del calcio.

Se emplea en dosis de 30 mg por vía oral inicial, seguidos de 20 mg cada 8 horas, o 10 mg por vía sublingual al inicio, y cada 20 min hasta 4 dosis. Si se detiene la dinámica uterina, a las 6 horas se debe continuar con 20 mg por vía oral cada 4 a 6 horas.

Efectos secundarios

1. Enrojecimiento facial.
2. Cefalea.
3. Constipación.
4. Hipotensión.
5. Náuseas y vómitos.

Contraindicaciones

1. Bloqueo auriculoventricular.
2. Hipotensión materna.

Indometacina

Incluida dentro de los medicamentos que bloquean la sintetasa de prostaglandinas e inhiben la formación de prostaglandinas a partir del ácido araquidónico.

Es un tocolítico no usado como de primera línea, dado sus posibles efectos hemodinámicos en el feto (constricción del *ductus* inferido por Doppler, que indica un aumento de la velocidad del flujo sanguíneo). Usado por tiempo prolongado puede disminuir el *output* urinario fetal y causar oligoamnios, efecto que es reversible al cesar el tratamiento.

La sensibilidad del *ductus* a la indometacina aumenta con la edad gestacional, y su uso se recomienda antes de las 32 semanas.

Se administran dosis de 50 a 100 mg por vía rectal al inicio, seguido de 25 mg cada 4 a 6 horas durante 3 días. A las 72 horas se puede realizar ultrasonografía y Doppler: si no existe oligoamnios ni regurgitación tricuspídea, puede continuarse su uso.

Atibosán

Es un inhibidor competitivo de la oxitocina; previene la activación de las vías que median el efecto de la oxitocina sobre la contracción miometrial. Tiene ligera actividad antidiurética, no tiene acción cardiovascular ni renal ni sobre el sistema nervioso central.

Los efectos secundarios reportados son: cefalea, náuseas y vómitos, artralgias y dolor torácico. Se encuentra en fase de estudios clínicos.

Consideraciones generales que se deben tener en cuenta con el uso de tocolíticos

1. Estar seguro de que la gestante se encuentra en trabajo de parto pretérmino.
2. Control y vigilancia cuidadosos de la gestante.
3. Control del balance hidromineral.
4. Conocer las complicaciones de los tocolíticos para detener su administración cuando aquéllas aparezcan.

5. Control del pulso materno, que no debe ser mayor que 120 latidos/min.
6. Conocimiento del mecanismo de acción, farmacología, dosis y riesgos de un número de tocolíticos con los que debe familiarizarse el perinatólogo.
7. La dilatación avanzada (4 a 5 cm) no es una contraindicación para el empleo de tocolíticos.
8. No se han reportado beneficios con la terapia oral prolongada con tocolíticos.
9. Existe un riesgo incrementado de sangramiento si el parto se produce durante la tocólisis o recién terminada ésta.
10. El equipo perinatológico debe apoyar emocionalmente a la gestante sometida a tratamiento intensivo para detener el trabajo pretérmino.

Los betamiméticos, los antagonistas del calcio, el sulfato de magnesio y los inhibidores de las prostaglandinas tienen una eficacia incierta y se asocian con múltiples efectos secundarios.

Numerosos estudios sugieren que la oxitocina puede desempeñar una función central en el inicio del parto pretérmino, por lo que un antagonista de la oxitocina pudiera ser una medicación efectiva para el tratamiento del parto pretérmino.

Las gestantes con parto pretérmino tienen una mayor sensibilidad a la oxitocina y, concomitantemente, una mayor concentración de receptores de oxitocina en relación con las gestantes con edad gestacional similar y que no se encuentran en trabajo de parto.

Un antagonista de la oxitocina que evite la combinación de ésta con los receptores uterinos podría ser capaz de inhibir la estimulación de las contracciones uterinas por la oxitocina.

Condiciones asociadas con una maduración pulmonar acelerada

1. Maternas:
   a) Enfermedad renal o cardiovascular crónica.
   b) Sicklemia.
   c) Hipertiroidismo.
   d) Hipertensión inducida por el embarazo de larga duración.
   e) Adicción a la heroína.
2. Fetales:
   a) El efecto anémico de un gemelo parabiótico.
   b) El más pequeño de un gemelo no parabiótico.
3. Placentarias:
   a) Infartos placentarios.
   b) Hemorragia retroplacentaria focal crónica.
   c) Corioamnionitis.
   d) Rotura prematura de membranas pretérmino.

Empleo de los glucocorticoides

Algunas de las interrogantes para el uso de estos medicamentos son:

1. Tiempo máximo requerido para lograr su efecto.
2. Duración de su efecto.
3. Efectividad.

El efecto beneficioso de los corticoides sobre la madurez pulmonar y la incidencia del síndrome de distrés respiratorio (SDR) se atribuyó inicialmente a la síntesis de surfactante y su liberación, pero evidencias experimentales recientes señalan la maduración de la estructura pulmonar como la respuesta más importante. En experimentos realizados con conejos pretérmino,

Establecimiento de la maduración pulmonar fetal

Prueba	Principio	Nivel de madurez
Relación lecitina /esfingomielina	Cantidad de lecitina en LA comparada con la de esfingomielina	L/E>2,0
Perfil pulmonar	Determinación de PG y PI (50 % de leucocitos precipitados en el alveolo maduro) mejoran la función del surfactante en el alvéolo maduro	PI: 15-20 % PG: 2-10 %
Concentración de lecitina	Medida directa del fosfolípido primario en el surfactante	Lecitina = 3,5 mg/100 mL Fósforo = 1 mg/100 mL
Lecitina saturada	Lecitina medida después de oxidación con tetraóxido de osmio	Lecitina = 500 mg/dL
Microviscosimetría	Despolarización por fluorescencia, usada para determinar el contenido de fosfolípidos	P < 0,310-0,336
Test de Clements	Generación de espuma estable del surfactante en presencia de etanol	Anillo de burbujas 15 minutos después de la dilución 1:2 (3 tubos)
Índice de estabilidad de la espuma	Medida cuantitativa de estabilidad de la espuma en la reacción surfactante/etanol	= 0,48
Densidad óptica	Evalúa cambios de turbidez del LA dependiente de la concentración total de fosfolípidos	Aumenta a 650 nm = 0,15

cuyas madres fueron tratadas con corticoides, varios valores índice de función pulmonar posnatal mejoraron sin incremento del conjunto de surfactante. Los corticoides favorecen los efectos del surfactante neonatal.

Contraindicaciones para el uso de los glucocorticoides

1. Enfermedad viral.
2. Tuberculosis.
3. Síndrome febril de causa desconocida.
4. Úlcera péptica.
5. Diabetes no compensada.
6. Hipertiroidismo.

División de las gestantes en relación con el empleo de glucocorticoides, según *Depp*

Grupo 1. Gestantes sin beneficios.
Grupo 2. Gestantes con beneficios mínimos.
Grupo 3. Gestantes con beneficios máximos.

Los fetos de madres pertenecientes al grupo 1 presentan madurez pulmonar. El parto se producirá antes de 24 horas o después de 7 días.

En el grupo 2 se hallan las embarazadas cuya edad gestacional es mayor de 34 semanas. La madurez pulmonar del feto es desconocida.

En el grupo 3 se encuentran aquéllas cuya edad gestacional es menor de 34 semanas. Existe inmadurez pulmonar fetal. El parto ocurre más allá de las 24 horas.

Dosis de glucocorticoides más utilizados

1. *Betametasona:*
   a) Se emplean 8 mg cada 8 horas, hasta un total de 24 mg (3 dosis).
   b) Se administran 12 mg cada 12 horas hasta un total de 24 mg (2 dosis).
   c) Se administran 12 mg diarios durante 2 días.
2. *Hidrocortisona:* 500 mg en dextrosa al 5 %; esta dosis se puede repetir a las 12 horas.
3. *Dexametasona:* 5 mg cada 12 horas por 4 dosis i.m.

De no presentarse el parto y continuar el riesgo, se debe repetir semanalmente la mitad de la dosis hasta que se presente, desaparezcan los signos o se alcance la semana 34.

El mecanismo de acción que se piensa que reduce el SDR del recién nacido está dado por la inducción de proteínas que regulan los sistemas bioquímicos en los neumocitos tipo II del pulmón fetal, que son los que producen el surfactante.

Los efectos fisiológicos reportados sobre los pulmones en desarrollo incluyen el incremento del surfactante alveolar, de la distensibilidad y del volumen pulmonar máximo.

Han existido dudas sobre el uso de corticoides en algunas gestantes, dada la impresión de que el parto pueda producirse antes de terminar el tratamiento (o sea, en menos de 24 horas). Sin embargo, la administración de los corticoides en estas circunstancias puede asociarse con una reducción significativa de la mortalidad neonatal, del SDR y de hemorragia intraventricular.

Administración de TRH

La administración de TRH (aún en fase de investigación clínica), asociada con los glucocorticoides en la prevención de la enfermedad pulmonar crónica, comparado con el uso de surfactante, sugiere que el efecto de TRH es mediado sólo parcialmente por estímulo de la síntesis de surfactante.

Se recomienda el uso combinado con los corticoides antes de las 30 semanas, en dosis de 400 mg e.v., 4 veces. Cada dosis se inyecta lentamente en 1 min, con intervalo de 1 min entre ellas. Se abandonará la administración del medicamento si la TA aumenta en 10 mm de Hg.

Puede provocar *rash*, disnea, náuseas, mareos y visión borrosa.

Si existiera el criterio de tratar de detener el trabajo de parto pretérmino, se debe seguir la conducta perinatológica siguiente:

1. Reposo absoluto en decúbito lateral.
2. Toma de signos vitales cada 1 hora, si se administran medicamentos endovenosos.
3. Realizar exámenes complementarios:
   a) Hemograma y eritrosedimentación.
   b) Exudado vaginal con cultivo.
   c) Urocultivo.
4. Aplicar sedación si es necesaria. Se pueden elegir los medicamentos siguientes:
   a) Fenobarbital a 100 mg cada 8 horas i.m.
   b) Diazepam a 10 mg cada 8 horas i.m. *Se debe recordar los efectos del diazepam sobre el recién nacido.*
5. Realizar cardiotocografía para determinar el patrón contráctil y las características de la frecuencia cardíaca fetal.
6. Realizar examen ultrasonográfico, para determinar:
   a) Biometría fetal.
   b) Perfil biofísico fetal.
   c) Examen transvaginal, de ser posible.
7. Administración de venoclisis con una solución electrolítica a razón de 120 mL/hora (su efecto es

disminuir la hormona antidiurética y la liberación de oxitocina), si el patrón contráctil es irregular. Si hay patrón contráctil establecido, el goteo será de 160 mL/hora.
8. Se utilizarán tocolíticos, si no cesan las contracciones irregulares, si tienden a regularizarse o el patrón contráctil irregular se incrementa.
9. Empleo de inductores de la madurez pulmonar.
10. Durante la administración de la hidroterapia o la tocólisis, la gestante debe ser controlada con monitor cada hora hasta tener la certeza de que han desaparecido o reducido al mínimo las contracciones.
11. Si la gestante presentó leucorrea desde el ingreso, se debe administrar tratamiento local mediante óvulos, de acuerdo con las características de la secreción, hasta obtener el resultado del exudado vaginal.
12. Durante la cardiotocografía, el transductor de las contracciones uterinas se coloca sobre la porción contráctil del fondo uterino.

El examen ultrasonográfico podrá ser pospuesto para la mañana siguiente si la gestante ingresa en horas de la tarde o noche.

La ausencia de movimientos respiratorios no es una indicación fiel de infección; podemos considerarlo si no hay signos clínicos de infección materna como orientador hacia la realización de otros exámenes complementarios (cultivo de LA) que confirmen o nieguen la presencia de infección.

Si se detiene el parto pretérmino, la gestante quedará hospitalizada en la Sala de Cuidados Perinatales por 72 horas, con realización del perfil biofísico diario y cardiotocografía cada 8 horas; de no aparecer signos de trabajo de parto pretérmino, se trasladará a otra sala.

Si a pesar de la tocólisis y el reposo, reaparecieran los signos del trabajo de parto y se hubiera ya completado el tiempo requerido para el efecto de los corticoides y el peso del feto fuera mayor que 1 500 g, se dejará evolucionar el trabajo de parto. De no cumplirse estos requisitos, se intentará detener el trabajo de parto con tocolíticos.

RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

El principal objetivo de la comunidad es promover la salud y el desarrollo normal y completo del individuo. Una nueva concepción perinatológica de la obstetricia contemporánea impone distintos enfoques para mejorar la calidad de vida de los infantes.

El crecimiento fetal normal puede ser definido como aquél que resulta de una división y crecimiento celular sin interferencias y que tiene como producto final un recién nacido a término, con su potencial genético expresado totalmente. Como es difícil conocer este potencial genético intrínseco, el diagnóstico del crecimiento fetal normal se ha basado en la comparación de medidas antropométricas de los recién nacidos con problemas, con las obtenidas en los recién nacidos sanos y con este objetivo se han confeccionado curvas de crecimiento fetal, que están en función de la edad gestacional y que han sido construidas con medidas obtenidas de recién nacidos con diferentes edades gestacionales (tabla 22.4).

Por tanto, el evento del bajo peso al nacer y específicamente el recién nacido hipotrófico o distrófico es la consecuencia de un insuficiente mecanismo de desarrollo intrauterino fetal. Mejorarlo se convierte en un problema multifactorial y multidisciplinario, ya que la mortalidad es de 4 a 10 veces mayor en neonatos con retardo del crecimiento que entre los de peso adecuado para su edad gestacional. Además, tiene más riesgo de sufrir fenómenos hipóxicos, de hipoglicemia neonatal, policitemia y alto riesgo de trastornos neurológicos y de su desarrollo a largo plazo.

A pesar de las múltiples investigaciones, el conocimiento de los mecanismos y la dinámica del desarrollo fetal anormal es desconocido. La creación de modelos de investigación para el estudio de la fisiopatología de los disturbios del crecimiento fetal han presentado limitaciones, ya que al ser realizados en animales de experimentación, existen obvias dificultades para extrapolar al ser humano las conclusiones obtenidas.

Tabla 22.4. Promedio de peso fetal según la edad gestacional

Edad (semanas)	Peso (g)
28	1 000
32	2 000
36-38	3 000

Nota: la ganancia promedio entre las 32 y 36 semanas es de 210 a 245 g semanales, y entre las semanas 38 y 40 disminuye de 50 a 100 g.

El crecimiento apropiado del feto depende de los elementos siguientes:

1. Determinantes genéticos normales.
2. Parámetros ambientales normales (importancia de la comunidad).
3. Nutrientes suficientes aportados por la circulación materna, a través del común denominador que es la placenta.

Si alguno de los factores mencionados es anormal, puede afectar el crecimiento del producto. Ello se manifiesta por retardo morfológico asimétrico o simétrico del crecimiento intrauterino.

CONCEPTO DE CIUR

La definición más comúnmente empleada es la que considera como CIUR aquel recién nacido cuyo peso al nacer se encuentra por debajo del 10mo. percentil de una curva preestablecida, que relaciona peso y edad gestacional.

Es necesario diferenciar, desde el punto de vista conceptual, el feto pequeño para la edad gestacional, del verdadero retardo del crecimiento, en el que un proceso patológico intrínseco o extrínseco modifica el potencial genético del crecimiento fetal. Además, no todos los fetos con CIUR son pequeños para la edad gestacional cuando se comparan con las curvas de normalidad, dado que un feto con un potencial genético que le permitiera alcanzar un peso determinado, sin embargo, no lo alcanza aunque el peso se mantenga dentro de percentiles, incluso, normales, y es, por tanto, un CIUR, a pesar de poseer un peso adecuado para su edad gestacional. El CIUR constituye 3 % de todos los nacimientos.

Se estima que la proporción de CIUR en una población determinada varía en función de que se calcule la edad gestacional a partir del primer día de la última menstruación o a través de mediciones ultrasonográficas. Con el primer método de cálculo de la EG, la incidencia de CIUR puede llegar hasta 20 % y con el segundo, la incidencia disminuye a 5 %.

CLASIFICACIÓN DEL CIUR

Existen dos tipos de clasificaciones fundamentales: la clínica y la etiológica.

Clasificación clínica. Esta clasificación es el resultado de la incorporación a la clínica del concepto de las 3 fases de crecimiento celular descritas por *Winnick*.

1. Simétrico o tipo I.
2. Asimétrico o tipo II.
3. Intermedio o mixto.

Clasificación etiológica. Esta tiene que ver con los tipos de causas que afectan el desarrollo fetal en las distintas edades (cuadros 22.1 y 22.2).

1. Causas intrínsecas.
2. Causas extrínsecas.
3. Causas mixtas.
4. Causas idiopáticas.

El CIUR simétrico o tipo I se presenta cuando en la fase de hiperplasia celular, que ocurre en las primeras 16 semanas de la vida fetal, se produce un daño con disminución del número total de células. En este tipo de recién nacido con CIUR hay un crecimiento simétrico proporcional de la cabeza, el abdomen y los huesos largos.

En la fase de hiperplasia e hipertrofia concomitante, que ocurre entre las 17 y 32 semanas de gestación, una lesión provoca un CIUR intermedio o mixto: si la lesión es precoz, el CIUR es simétrico, por mayor afectación del componente hiperplásico; si el daño es tardío, el CIUR será asimétrico, por alteraciones del componente hipertrófico.

En el retardo simétrico, el feto es proporcionalmente pequeño para su edad gestacional. El cuadro se identifica en fases más tempranas de la gestación, y suele aparecer antes de las 28 semanas. Se acompaña de retardo en el crecimiento del cuerpo y el encéfalo y de trastornos más graves. *Campbell* señaló tal anomalía aproximadamente en 25 %.

En la tercera fase, o de hipertrofia celular, que se presenta a partir de la semana 32 y dura 8 semanas, con el mayor incremento del peso fetal, la insuficiencia uteroplacentaria es la responsable de la alteración del crecimiento fetal, que da lugar al CIUR asimétrico. Esto se caracteriza por un crecimiento desproporcionado entre la cabeza y los huesos largos y el abdomen fetal.

El retardo asimétrico constituye como promedio 66 % de todos los retardos. El feto crece normalmente hasta el tercer trimestre, a partir del cual se produce una disarmonía entre el crecimiento del abdomen y la cabeza. Se piensa que el cuadro depende en gran medida del aporte inadecuado de sustratos y de oxígeno, como consecuencia de la deficiencia en el riego placentario.

Los fetos con retardo asimétrico muestran al nacer pliegues redundantes de la piel, policitemia, hipoglicemia, hipoproteinemia y circunferencia cefálica que suele ser normal para la edad gestacional, dado por el mecanismo de protección del cerebro fetal.

Cuadro 22.1. Causas del retardo del crecimiento intrauterino

Primer trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre
Ambientales: Rayos X Fármacos Drogadicción Alcoholismo Fetales: Infecciones congénitas Síndromes genéticos Cromosomopatías Trisomía 18 Trisomía 13 Síndrome de Turner (45 X0) Triploidias Malformaciones congénitas	Ambientales: Nutrición materna Factores socio-económicos Placentarias: Infartos múltiples Desprendimiento parcial de la placenta Placenta circunvalada Hemangioma	Ambientales: Tabaquismo Maternas: Enfermedad vascular Toxemia HTA crónica Nefropatía Cardiopatía congénita Síndrome de hipotensión en decúbito supino Diabetes sacarina Anemia Hemoglobinopatías Enfermedades debilitantes Enfermedades propias del embarazo Enfermedades concomitantes con el embarazo

Cuadro 22.2. Clasificación etiológica y características del CIUR

	Intrínseco	Extrínseco	Mixta	Idiopática
Incidencia (%)	25	35-35	5-10	30-75
Momento de la gestación en que actúa la causa	< 16 semanas	> 24 semanas	16-24 semanas	>24 semanas
Tipo de CIUR	Simétrico	Asimétrico	Mixto	Asimétrico
Causas	Genéticas Infecciosas Ambientales	Insuficiencia placentaria	Fármacos Malnutrición Hábito de fumar	No conocidas

Causas del CIUR simétrico

1. *Procesos de tipo intrínseco:*
   a) Causas genéticas que actúan afectando el potencial de crecimiento: constituyen 40 % de las causas (20 % de origen materno y 20 % de origen fetal).
   - Peso de la madre al nacer.
   - Sexo fetal femenino.
   - Alteraciones cromosómicas (2 a 5 %).

   Los fetos con CIUR sin anomalías congénitas tienen un riesgo de alteraciones cromosómicas de 2 %, y aquéllos con anomalías congénitas tienen un riesgo de 31 %.

   b) Anomalías congénitas: se presentan en 22,4 % del total de los fetos con CIUR. Los fetos con CIUR tienen un riesgo de 8 % aproximadamente de presentar anomalías congénitas mayores.
   - Anomalías del SNC.
   - Anomalías del aparato digestivo.
   - Anomalías genitourinarias.
   - Anomalías esqueléticas.
   - Anomalías cardíacas.
   - Anomalías del tejido conectivo.
   - Anomalías craneofaciales.
   - Arteria umbilical única.
2. *Procesos de tipo extrínseco:*
   a) Infecciosos: en el primer y segundo trimestres se asocian con CIUR simétrico y malformaciones fetales, lo que no sucede en el tercero.
   - Virales (0,5 a 1 %):
     · Citomegalovirus.
     · Herpes zoster.
     · Rubéola.
     · Herpes simple.
     · VIH.
   - Bacterianas:
     · Listeriosis.
     · Tuberculosis.

- Espiroquetas: sífilis.
- Parasitarias: toxoplasmosis y malaria.

c) Agentes teratogénicos: el CIUR se presenta asociado con síndromes malformativos específicos para cada droga:
- Antagonistas del ácido fólico.
- Antiepilépticos.
- Anticoagulantes orales.
- Tetraciclinas.
- Alcohol.
- Tabaco.
- Drogas.

El consumo excesivo y constante de alcohol en el primer trimestre se relaciona con malformaciones fetales, mientras que cerca del término se vincula, con más frecuencia, a trastornos en el peso fetal.

También el consumo de tabaco de manera continuada se asocia con CIUR simétrico. Los mecanismos por los que el tabaco produce un retardo del crecimiento no están bien establecidos y se considera que actúan a través de una desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina, de la nicotina, del monóxido de carbono, de cianuros y tiocianatos.

Causas del CIUR asimétrico

El CIUR asimétrico es el resultado de una insuficiencia placentaria secundaria a causas extrínsecas:

1. Hipertensión arterial.
2. Enfermedades del tejido conectivo.
3. Anemia.
4. Todo aquel proceso que dificulta una correcta vascularización de la unidad fetoplacentaria (cardiopatías, sobre todo cianóticas, miomas, etc.).

Según *Cabero*, una gran parte de los recién nacidos con CIUR asimétrico son secundarios a uno de los factores siguientes o a la combinación de ellos:

1. Composición inadecuada de la sangre materna.
2. Modificaciones en el flujo uteroplacentario.
3. Trastornos en el transporte en la placenta.

En el primer factor se incluyen las causas maternas que alteran el aporte de elementos nutritivos (aminoácidos, proteínas, etc.) o que alteran el transporte de oxígeno: anemias, hemoglobinopatías, hábito de fumar, cardiopatías, enfermedades pulmonares restrictivas.

En el segundo factor se incluyen hipertensión arterial, hipertensión gestacional y diabetes.

DIAGNÓSTICO DEL RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Para el diagnóstico clínico del retardo del crecimiento fetal se deben tener en consideración los elementos siguientes:

1. Clasificación morfológica del retardo del crecimiento intrauterino.
2. Identificación de la embarazada con peligro del retardo del crecimiento. El 40 % del total de las gestantes con CIUR no tienen factores de riesgo conocidos.
3. Valoración precisa de la edad gestacional. Hay que considerar como alto riesgo a aquéllas con FUM insegura.
4. Valoración clínica y ultrasonográfica seriada del crecimiento en función de la edad gestacional.

El crecimiento intrauterino retardado tiene una incidencia de 3 a 10 %, en dependencia de los criterios diagnósticos empleados. De estos recién nacidos las dos terceras partes del total se clasifican con un retardo asimétrico. Existen diferencias de criterio entre los autores para clasificar el tipo de retraso del crecimiento. Por ejemplo, *Ott* plantea que tanto el peso al nacer como el índice ponderal no definen necesariamente si un niño recién nacido ha alcanzado o no su potencial de crecimiento.

Datos clínicos

Anamnesis. Se realiza cuidadosamente para detectar la presencia de factores de riesgo relacionados con el retraso del crecimiento. En este sentido, tiene especial interés el nacimiento previo de hijos con esta enfermedad. El riesgo de recurrencia en una gestante con antecedente de un CIUR anterior es de 25 % y, si este retardo de crecimiento provocó un parto antes de las 34 semanas de gestación, el riesgo de recurrencia es de 50 %, sobre todo si existe una enfermedad médica persistente.

Altura uterina y ganancia de peso. Fescina halló una sensibilidad de 56 % para la altura uterina con una especificidad de 91 %, y un valor predictivo positivo de 80 %. Para la ganancia de peso obtuvo una sensibilidad de 50 %, especificidad de 79 % y un valor predictivo positivo de 60 %.

Por su parte, *Beazley* considera que la altura uterina sólo evidencia la mitad del total de los fetos con retardo de crecimiento. Basado en lo anteriormente expuesto se recomienda completar la sospecha clínica del retardo del crecimiento con el examen ultrasonográfico.

Es difícil establecer por medios clínicos la valoración de las alteraciones del crecimiento fetal. Una gran parte de la información que se tiene sobre el crecimiento fetal en el ser humano se ha obtenido a través de estudios realizados de las distintas estructuras fetales mediante ultrasonografía, por lo que ésta constituye un método complementario que permite comparar de manera cuantitativa, parámetros fetales con patrones normales previamente establecidos.

Medidas ultrasonográficas para el diagnóstico del CIUR

Dentro de las mediciones fetales realizadas por ultrasonografía se encuentran: el diámetro biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), circunferencia abdominal (CA), longitud del fémur (LF) y estimado de peso. A estas mediciones se le han incorporado combinaciones de medidas en forma de cocientes y proporciones como CC/CA y LF/CA, entre otras.

Valor de las variables

El tiempo ideal para establecer la edad gestacional es entre el primero y segundo trimestres, hasta la semana 24. Específicamente, el intervalo entre las semanas 16 y 24 se considera óptimo para obtener estas medidas por 2 razones: la seguridad de obtener la edad fetal es buena, y las estructuras anatómicas fetales están formadas, por lo que muchas anomalías pueden ser detectadas.

Diámetro biparietal. Fue la primera medida empleada, no sólo para el diagnóstico de la edad gestacional, sino para establecer las alteraciones del crecimiento del feto, aunque para algunos autores, por su baja sensibilidad, no constituye un índice adecuado de predicción, lo cual se debe a que, en muchas oportunidades, el retardo del crecimiento es de aparición tardía.

Lang considera que el diámetro biparietal sólo permite diagnosticar 60 % de los recién nacidos con retardo del crecimiento. *Campbell* halló una incidencia de 21 % de diámetros biparietales normales en fetos con retardo del crecimiento. Las variaciones de los resultados aportados anteriormente están influidas por el tipo de crecimiento intrauterino retardado y el tiempo de aparición del proceso, ya que mientras más tarde aparece, menor es la afectación del diámetro biparietal. Por otra parte, el fenómeno de protección del cerebro constituye otro factor que influye en la afectación del diámetro biparietal.

El *valor patológico* aparece cuando se encuentra por debajo del 10mo. percentil o 2 desviaciones estándares (2 DS) de una curva preestablecida.

Por sus valores, se pueden diferenciar 2 curvas: la curva de perfil bajo (velocidad de crecimiento menor que la promedio, que es 3 de mm/semanas) y la curva de aplanamiento tardía (velocidad de crecimiento normal hasta el tercer trimestre, donde disminuye). Estas 2 curvas contribuyen a clasificar el tipo de retardo en la curva de perfil bajo, que corresponde al retardo simétrico y la curva de aplanamiento tardío, que corresponde al retardo asimétrico.

También permite conocer el comportamiento fetal frente a la agresión: buena respuesta cuando hay crecimiento, lo que supone que el sistema de protección cerebral esté funcionando. El DBP tiene una sensibilidad de 40 a 50 %; esto es un factor del que quizás depende la inutilidad de esta medida para detectar un CIUR. Por tanto, para el diagnóstico del retardo del crecimiento, la cefalometría ultrasonográfica es menos segura que las medidas del abdomen fetal, ya que peso fetal y crecimiento se correlacionan con las mediciones de la circunferencia abdominal.

Longitud del fémur. Es una medida al nivel de las diáfisis, de gran valor a partir de las 20 semanas para establecer la edad gestacional. Su velocidad de crecimiento ayuda a distinguir el tipo de alteración del crecimiento y debe ser medido a partir de las 14 semanas.

Brown considera que la longitud del fémur tiene un valor predictivo positivo de 45 % y un valor predictivo negativo de 51 %. Él considera que la longitud del fémur fue la variable menos segura de todas las analizadas, lo que fue confirmado por la alta incidencia de LF normal en los grupos con retardo o sin éste, en su estudio, y concluye que la LF tiene más valor predictivo para la edad gestacional que el DBP, sobre todo en el tercer trimestre del embarazo y que puede también estar influida por el tipo de retardo del crecimiento.

Circunferencia abdominal. Ha sido señalada por distintos autores como uno de los mejores parámetros para el diagnóstico del retardo del crecimiento, ya que se ha demostrado la disminución de la reserva hepática de glucógeno y el menor volumen de la masa del hígado en el CIUR (el hígado es la mayor de las vísceras abdominales fetales).

Un crecimiento por debajo de 10 mm en 15 días apoya fuertemente el diagnóstico (medida al nivel de la unión de la vena umbilical y el *sinus* portal en corte transaxial, porción umbilical de la vena porta izquierda). El momento óptimo para medir la CA es en la semana 34, y en un estudio se halló una sensibilidad de 95 % y una especificidad de 60 %, con un valor predictivo negativo de 99 % cuando se utilizó esta variable para el diagnóstico del retardo del crecimiento.

Se concluye que la CA es la variable que más frecuentemente se halla afectada a partir de la semana 37.

Oliva consideró en su estudio que la CA también tuvo una sensibilidad alta (72 %), cuando el diagnóstico del retardo del crecimiento fue corroborado por el peso al nacer. Estudios más recientes que utilizan la circunferencia abdominal para el cálculo de peso fetal han demostrado una variabilidad global de 11,1 a 13,7 % con ecuaciones basadas en el diámetro biparietal y circunferencia abdominal; la variabilidad promedio fue sólo de 9 %.

Se considera que la CA por sí sola no constituye un parámetro que permite diferenciar en múltiples ocasiones los 2 tipos de retardo del crecimiento. Ella sólo ayudaría a sospechar este diagnóstico y determinaría conductas médicas definitivas en casos de CIUR muy severos, cuando se combina con otras medidas.

Circunferencia cefálica. El valor patológico se halla cuando se encuentra por debajo del 10mo. percentil o 2 DS de una curva establecida. Se puede emplear en:

1. Presentación pelviana.
2. Cuando exista discordancia entre la EG y el DBP.
3. Para establecer la relación con el diámetro abdominal.

Su medición está indicada si la cabeza fetal es dolicocefálica o braquicefálica, lo que puede diagnosticarse midiendo el índice cefálico.

Índice cefálico = DBP/DFO x 100
Valores normales 70 a 85 %

Debe compararse con la circunferencia abdominal. Hasta la semana 34 no debe existir una diferencia mayor que 5 mm entre ambas.

En el CIUR simétrico, el tamaño de la cabeza fetal, con frecuencia estará comprometido tempranamente en el embarazo. Si la FUM es exacta, una circunferencia cefálica por debajo del 3er. percentil es causa de preocupación. Este hallazgo podría ser el resultado de un proceso focal, como la microcefalia, o está asociado con un crecimiento retardado, en cuyo caso otros parámetros fetales estarán también afectados. En el CIUR asimétrico, el tamaño de la cabeza fetal puede ser normal hasta el final del embarazo, por lo que su medición no resulta útil para el diagnóstico.

Cociente circunferencia cefálica/circunferencia abdominal (CC/CA). La habilidad para predecir el peso fetal ha sido estudiada usando una variedad de fórmulas que incorporan medidas ultrasonográficas solas o combinadas. Pero cada una de estas combinaciones tiene sus limitaciones. *Campbell* y colaboradores fueron los primeros en valorar la detección del retardo del crecimiento intrauterino por medio de la proporción entre la circunferencia cefálica y la abdominal (índice de proporcionalidad corporal).

Desde 1977, la relación CC/CA ha mostrado valor en el diagnóstico del CIUR asimétrico. Tal propósito ha tenido alguna utilidad para identificar el retardo asimétrico, pero su capacidad es limitada para diagnosticar la forma simétrica, lo que influye en su utilidad. Además, a pesar de que la sensibilidad de la proporción entre las 2 circunferencias para detectar el retardo asimétrico ha sido, según algunos, de 70 %; también en estos casos la elevada tasa de resultados falsos positivos cuando se estudia una población general ha limitado su valor. Si se emplea tal proporción, es de suma importancia el conocimiento preciso de la edad gestacional, pues está en dependencia de ella y su valor disminuye al incrementarse la gestación. El cociente CC/CA es mayor que la unidad hasta las 36 a 38 semanas de la gestación, fecha en la cual se transforma en la unidad o menos de ella hasta el parto.

Cociente longitud femoral/circunferencia abdominal (LF/CA). Es independiente de la edad gestacional. El valor normal oscila entre 22 ± 2 %. Contribuye a establecer el tipo de retardo, y está elevado en el tipo asimétrico hasta 24 %. En retardos del crecimiento muy severos esta relación puede ser normal y, si existe una disminución del crecimiento del DBP, las mediciones pueden confundir el diagnóstico del tipo de crecimiento, por lo que son de suma importancia las mediciones hechas alrededor de las 20 a 24 semanas.

La variable LF/CA, según *Benson* en 1986, tuvo una sensibilidad menor que 50 % y un valor predictivo positivo de 20 %. Para otros autores el uso de este cociente no mostró valor discriminatorio en la evaluación del CIUR. En su estudio, *Oliva* mostró también muy baja sensibilidad cuando utilizó este cociente; sin embargo, su especificidad fue alta para las 2 formas de CIUR. Se resume que cuando la relación LF/CA es de 24 %, es altamente sospechosa de un CIUR asimétrico. Si previamente se ha obtenido una relación LF/CA elevada y ésta se torna normal posteriormente, determina que no hay un CIUR muy severo.

Cálculo de peso. La precisión de las estimaciones del peso fetal ha mejorado en los últimos años, aunque aún se considera que no permite diagnosticar con exactitud a todos los fetos con retardo del crecimiento intrauterino, por lo que dicha prueba está determinada por el tipo de retardo del crecimiento fetal.

El diagnóstico de la alteración del crecimiento en el recién nacido ha dependido, generalmente, de 2 pa-

rámetros: peso al nacer y edad gestacional, por lo que la construcción de la mayor parte de las curvas del crecimiento intrauterino se ha basado en ellos.

Los recién nacidos cuyos pesos caen por debajo del 10mo. percentil son considerados como pequeños para su edad gestacional y tienen considerables limitaciones en la evaluación del crecimiento fetal. Se ha demostrado que recién nacidos con igual edad gestacional y con dimensiones externas corporales iguales pueden diferir en su peso en 30 a 40 %.

El cálculo de peso se considera patológico por debajo del 10mo. percentil o 2 DS según las curvas establecidas (*Dueñas, Usher, Lubchenco*), y se requiere el conocimiento de la edad gestacional. Existen diversas fórmulas que utilizan combinados los parámetros de CA, DBP, LF. El error del estimado de peso oscila entre 5 y 10 % cuando el peso calculado se encuentra por debajo de 2 000 g. En fetos más grandes, el error puede ser de hasta unos 450 g (1 lb), aproximadamente.

Cálculo de peso relativo. Relación entre el peso calculado por ultrasonografía y el que correspondería a la edad gestacional. El valor patológico es menor que 0,80 o igual.

Índice ponderal fetal. Es independiente de la edad gestacional, y tiene mayor utilidad en el diagnóstico del retardo asimétrico. Se calcula con la fórmula siguiente:

Estimado de peso . Longitud del fémur.

El valor normal, según la fórmula de Yagel es igual a 8,325 ± 2,5. Si el índice ponderal es menor que 7, sugiere retardo del crecimiento. Según *Vintzileos*, el valor patológico es menor que 2,2. El diagnóstico de malnutrición puede ser sospechado por simple inspección y palpación en recién nacidos a término, no así en recién nacidos pretérmino, por lo que algunos autores han planteado el uso del índice ponderal neonatal para diagnosticar el trastorno del crecimiento, especialmente en recién nacidos con peso por debajo del 10mo. percentil.

A causa de que el crecimiento fetal alterado puede diagnosticarse sólo por el establecimiento seriado de varios componentes del crecimiento fetal, un índice ponderal bajo es sólo el reflejo del resultado final de un crecimiento fetal deteriorado.

Volumen de líquido amniótico. El retardo del crecimiento está relacionado con la presencia de oligoamnios. Si existe oligohidramnios y no hay rotura prematura de las membranas o anomalías congénitas, el origen posible será un CIUR. Para el diagnóstico de oligoamnios puede emplearse el índice de líquido amniótico (suma de 4 bolsones; el valor patológico es menor que 5 cm, o la medición de un solo bolsón, cuyo valor patológico es igual a 1 cm o menor).

Relación sístole-diástole. Es de utilidad para el diagnóstico del estado fetal. Tiene valor normal en el retardo simétrico aunque, en ocasiones, si está asociado con una malformación congénita o cromosomopatía, la relación puede ser patológica. En caso de retardo asimétrico, de acuerdo con la afectación fetal, así serán los valores. En términos generales se consideran valores normales los siguientes:

1. Índice de pulsatilidad (PI): menor que 1.
2. Índice de resistencia (RI): menor que 0,5.
3. Relación sístole-diástole: menor que 3,0.
4. Valores patológicos: ausencia de diástole e inversión de la diástole.

Sin embargo, lo ideal sería utilizar curvas preestablecidas.

CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR ANTE UN CIUR

Cuando se sospecha un retardo del crecimiento, se deben realizar todos los esfuerzos posibles para determinar su severidad, el tipo de retardo y sus factores etiológicos. Una vez que se realiza el diagnóstico de CIUR, el feto debe ser considerado en riesgo de hipoxia intrauterina y posible muerte.

Se debe realizar una búsqueda de factores conocidos que provocan el CIUR, mediante examen ultrasonográfico detallado para localizar malformaciones congénitas. En centros especializados (nivel terciario) es posible realizar, en determinados casos, cariotipo fetal mediante sangre obtenida por cordocentesis y estudio de anticuerpos para el diagnóstico de infección por TORCHS. Estos procederes están relacionados con la edad gestacional, la severidad del CIUR y los hallazgos clínicos y ultrasonográficos.

Asimismo, se deben corregir aquellos factores maternos susceptibles. La vigilancia fetal se recomienda al menos 2 veces por semana, mediante cardiotocografía no estresante y prueba de bienestar fetal, con énfasis especial en el volumen del líquido amniótico.

Aunque el momento de terminar el embarazo es controversial, la ausencia de crecimiento fetal demostrable por la clínica y la ultrasonografía, en presencia de madurez pulmonar con feto viable, indica la necesidad de terminar el embarazo, al igual que lo indica la alteración de las pruebas de bienestar fetal y el oligoamnios o uno de éstos. Si el embarazo está cerca del término y las condiciones del cérvix son favorables, se recomienda la terminación del embarazo. Si el cérvix no es favorable y las pruebas de bienestar fetal son normales, se puede esperar la maduración cervical para inducir el parto o se puede esperar el trabajo de parto espontáneo.

Cualquier alteración de las pruebas de bienestar fetal llevaría a la terminación del embarazo por la vía más apropiada, en dependencia del estado del cérvix y del grado de afectación fetal.

En el caso del retardo del crecimiento lejos del término, no se dispone de un tratamiento específico que pueda mejorar esta condición. Se ha recomendado el reposo en posición recostada con la finalidad de tratar de incrementar el volumen por minuto materno y, supuestamente, la perfusión placentaria. La terminación del embarazo dependerá de la evaluación de los riesgos fetales de daño o muerte, expresados (como se citó antes) por una detención del crecimiento fetal o por una alteración de las pruebas de bienestar fetal, frente a los riesgos asociados con un parto pretérmino; siempre se deberá garantizar la existencia de madurez pulmonar.

Cuando se decida la inducción del parto o se inicie espontáneamente el trabajo de parto, se debe tener un control estricto: dinámica uterina, frecuencia cardíaca fetal, progreso de la dilatación, descenso de la presentación y características del líquido amniótico. La presencia de signos de sufrimiento fetal y de un parto disfuncional (o uno de éstos) pueden constituir una indicación para el parto por cesárea. El neonatólogo debe estar presente en el momento del nacimiento, con la finalidad de brindar una atención óptima al recién nacido.

EMBARAZO POSTÉRMINO

El embarazo postérmino constituye una entidad obstétrica muy discutida en la literatura médica, debido a los diferentes criterios empleados en relación con el diagnóstico, control prenatal y manejo intraparto.

CONCEPTO

El embarazo postérmino se define como la gestación que alcanza las 42 semanas o 294 días desde el primer día de la última menstruación. Su importancia radica en que se relaciona con un incremento de la incidencia en la morbilidad y mortalidad perinatales, ya que alcanza 3 a 5 % en la semana 43 de gestación.

El embarazo postérmino y sus riesgos inherentes fueron descritos por *Ballantyne* en 1902, pero no fue hasta finales de 1960 que a esta entidad se le dio importancia.

Embarazo postérmino. Es aquél que se prolonga más allá de la semana 42 (o 294 días desde el primer día de la última menstruación).

Embarazo prolongado. Es aquél que se prolonga más allá de la fecha esperada del parto.

Posdatismo. Se considera una denominación inadecuada, ya que no define la fecha a la que el término se refiere.

Posmadurez. Es un síndrome específico del retardo del crecimiento intrauterino (CIUR) asociado con una gestación prolongada. Algunos autores emplean el término *dismadurez* para referirse al recién nacido posmaduro.

FRECUENCIA Y ETIOLOGÍA

Sin que se realice una intervención sobre el embarazo, 10 % de ellos alcanza más allá de la semana 42 (rango reportado entre 3 y 12 %).

La causa de la mayoría de los embarazos postérmino es desconocida; se presenta en mujeres saludables con gestaciones normales. Existen algunas evidencias de que el incremento en la edad materna, así como la paridad y el reposo prolongado durante la gestación pueden contribuir a la prolongación de la gestación. Determinadas malformaciones fetales como la anencefalia, la hidroencefalia y la osteogénesis imperfecta también pueden condicionar dicha prolongación.

Otras causas involucradas en la génesis del embarazo postérmino son: la implantación anómala de la placenta, el factor hereditario y la pérdida del equilibrio hormonal al final de la gestación. Para algunos autores la desproporción cefalopélvica también se incluye como un factor etiológico.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS ASOCIADOS CON EL EMBARAZO POSTÉRMINO

Para la atención de las gestantes con un embarazo postérmino es esencial el conocimiento adecuado de los cambios que se producen en la placenta, el líquido amniótico y el feto a medida que se prolonga la gestación.

Cambios placentarios. La placenta del embarazo postérmino muestra disminución en el diámetro y longitud de las vellosidades, necrosis fibrinoide y aterosis acelerada de los vasos coriales y deciduales. Estos cambios ocurren simultáneamente como precediendo la aparición de infartos hemorrágicos, que son los focos para el depósito de calcio y formación de infartos blancos. Los infartos están presentes en 10 a 25 % del total de placentas a término y en 60 a 80 % del total de las placentas postérmino. En éstas, los depósitos de calcio alcanzan 10 g/100 g de tejido seco, mientras que este valor sólo es de 3 g/100 g en las a término.

Cambios en el líquido amniótico. Con la prolongación del embarazo se producen cambios cualitativos y cuantitativos en el líquido amniótico. Éste alcanza un volumen de 1 000 mL en la semana 38 de gestación,

pero disminuye a 800 mL en la semana 40; en las semanas 42, 43 y 44 alcanza 480; 250 y 160 respectivamente. Un volumen de líquido amniótico por debajo de 400 mL a partir de la semana 40 se vincula con un aumento de las complicaciones fetales.

El mecanismo de producción del oligoamnios en el embarazo postérmino parece deberse a una disminución en la producción de orina fetal. Al prolongarse la gestación, junto con la disminución del volumen de líquido amniótico se producen cambios en su composición. El líquido amniótico se vuelve lechoso, con aspecto nublado, a causa de los abundantes fragmentos de vérmix caseoso.

El líquido amniótico puede tener un color amarillo o verdoso, dado por el paso de meconio a éste, que, cuando es espeso, incrementa considerablemente el riesgo fetal.

Cambios fetales. El 45 % del total de los fetos continúa incrementando su peso a medida que el embarazo se prolonga y puede llegar la incidencia de macrosomía fetal hasta 43 % en la semana 43. Entre 5 y 10 % del total de los fetos presentarán características de malnutrición intrauterina, lo cual constituye el grupo de mayor riesgo perinatal.

DIAGNÓSTICO DEL EMBARAZO POSTÉRMINO

Este embarazo depende de varias condiciones, a saber:

1. Fecha de la última menstruación segura.
2. Inexistencia de historia de trastornos menstruales.
3. Que la embarazada no haya ingerido tabletas anticonceptivas (ACO) al menos 3 meses antes de la FUM.
4. Correspondencia entre la FUM y el tamaño del útero.
5. Auscultación de los latidos cardíacos fetales entre las 18 y 20 semanas de gestación.
6. El fondo uterino debe estar al nivel del ombligo a las 20 semanas de gestación.
7. Concordancia entre la longitud craneocaudal (LCC) del embrión, medida en el primer trimestre, o entre el diámetro biparietal (DBP) y la longitud del fémur (LF) medidos entre las 20 y 24 semanas, obtenidas por ultrasonografía y por la FUM.

COMPLICACIONES DEL EMBARAZO POSTÉRMINO

Sufrimiento fetal ante e intraparto. El 25 % de los embarazos postérmino terminan en cesárea por sufrimiento fetal. Las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal más comunes son las desaceleraciones variables, que pueden llegar a ser severas, con lenta recuperación y pérdida de la variabilidad; son menos frecuente las desaceleraciones tardías.

La presencia de desaceleraciones está determinada en la mayoría de los casos por las compresiones que experimenta el cordón umbilical por la disminución del líquido amniótico y en una minoría de los casos por insuficiencia placentaria.

No obstante, debemos hacer algunas consideraciones sobre la cardiotocografía.

El feto a término y el postérmino tienen una variabilidad incrementada. En gestantes con embarazo postérmino, la disminución de la variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal puede ser la única manifestación de hipoxia fetal, y también puede ser el único signo que preceda a la bradicardia fetal, lo cual frecuentemente termina con la muerte fetal o neonatal. Asimismo, se ha reportado que la taquicardia severa precede la muerte fetal.

Macrosomía fetal. Es un hallazgo frecuente en el embarazo postérmino, con el correspondiente incremento de la morbilidad que se observa en los fetos macrosómicos. Se calcula que entre 34 y 42 % del total de los fetos postérmino son macrosómicos. En estos casos, la placenta no presenta un grado de madurez total y es frecuente, también, un volumen aumentado de líquido amniótico.

Los recién nacidos procedentes de un embarazo postérmino presentan un peso medio al nacer de 120 a 180 g, mayor que el de los nacidos a término, con una incidencia 3 a 7 veces mayor de pesar más de 4 000 g. Este hecho se relaciona con que el feto continúa creciendo y ganando peso, en ausencia de una insuficiencia uteroplacentaria, aunque con una velocidad menor.

El diagnóstico de la macrosomía fetal, tanto por medios clínicos como por examen ultrasonográfico, no es del todo seguro. La estimación del peso fetal por ultrasonografía tiene un margen de error de, aproximadamente, 450 g (1 lb) y aún más, en una u otra dirección.

Existen otros problemas técnicos que pueden interferir en la calidad del examen, como son la obesidad de la madre y el oligoamnios, que incrementarán la inexactitud de las mediciones.

La circunferencia abdominal parece ser el mejor indicador de macrosomía fetal cuando el valor obtenido está por encima de 2 DS sobre la media de una curva preestablecida. También, las medidas de la grasa subcutánea de la pared anterior del abdomen fetal pueden ayudar a evaluar el tamaño fetal, ya que en los fetos macrosómicos suele exceder los 10 mm.

Trauma fetal. La macrosomía fetal que acompaña al embarazo postérmino suele ser causa de traumatismos fetales, como la distocia de hombros, con daño del plexo braquial, fractura del húmero o clavícula y la asfixia severa, complicaciones temidas por el obstetra.

Otros problemas que se pueden presentar vienen dados por los cefalohematomas y fracturas del cráneo.

Síndrome de posmadurez. Se ha visto en menos de 20 % del total de gestantes con embarazo postérmino y se caracteriza por una disminución de la función placentaria con incremento del riesgo de muerte o de daño fetal, aparentemente por hipoxia crónica, por desequilibrio nutricional o por ambas condiciones.

Síndrome de aspiración meconial. Constituye una complicación severa del embarazo postérmino. Se presenta con mayor frecuencia si existe un meconio intenso, taquicardia fetal y ausencia de aceleraciones e incrementa la mortalidad fetal.

Cuando todos estos parámetros son analizados, la incidencia del embarazo postérmino no excede 2 %. Generalmente en el embarazo prolongado, el obstetra, tarde o temprano, en un número importante de gestantes estará forzado a intervenir, por lo que debe tener formulado un plan estratégico para actuar en estos casos. Con frecuencia, la decisión de actuar estará basada en el deterioro del estado fetal. Entre 1 y 2 % de los niños experimentan una gran morbilidad por la prolongación del embarazo.

CONTROL PERINATOLÓGICO DE LAS GESTANTES CON EMBARAZO POSTÉRMINO

Dado el incremento de la morbilidad y mortalidad fetal es en el embarazo postérmino, se hace un control estricto del estado fetal. Una gran parte de los investigadores considera que esta vigilancia debe comenzar a partir de la semana 41, con una frecuencia de 2 veces por semana.

Las pruebas empleadas para el control del estado fetal son las siguientes:

1. Conteo de movimientos fetales.
2. Cardiotocografía no estresada.
3. Perfil biofísico fetal.
4. Prueba de tolerancia a las contracciones.

La finalidad del examen ultrasonográfico es buscar evidencias de insuficiencia placentaria, dadas por: alteraciones del crecimiento fetal, disminución del líquido amniótico y alteraciones de las variables biofísicas del perfil biofísico fetal.

El concepto clásico de que las pruebas de bienestar fetal pueden realizarse semanalmente ha sido cuestionado, dadas las evidencias de que en el embarazo postérmino, el volumen de líquido amniótico puede disminuir de normal a oligoamnios en un período de 24 horas, ya que se han reportado muertes fetales dentro de las 24 horas siguientes a una cardiotocografía reactiva.

Por lo tanto, la frecuencia de las pruebas para el estudio del bienestar fetal debe relacionarse con el riesgo de morbilidad y mortalidad fetales, riesgo que se incrementa al aumentar la edad gestacional a partir de la semana 41. Los datos obtenidos por la historia y el examen físico de la gestante, el establecimiento de una edad gestacional correcta, los exámenes ultrasonográficos y los resultados de las pruebas de bienestar fetal, junto con el grado de madurez cervical, constituyen los factores que determinan la necesidad o no de terminar la gestación.

Las opiniones en relación a cuándo terminar la gestación varían en la literatura, desde los que la recomiendan cuando el cérvix está maduro (índice de Bishop igual a 8 o mayor) hasta los que esperan el inicio espontáneo del trabajo de parto, siempre sin sobrepasar la semana 43, bajo control estricto del estado fetal. Otros proponen, cuando el cérvix no es favorable para una inducción, producir su maduración, con inducción del parto una vez lograda ésta.

Capítulo 23

MUERTE FETAL

Dr. B. Heredia

CONCEPTO

La muerte fetal ha sido definida por la OMS como aquélla que ocurre antes de la expulsión o extracción completa del producto de la concepción, independientemente de la duración del embarazo. Se llama *muerte fetal temprana* a la que se produce antes de cumplirse 20 semanas de gestación. *Muerte fetal intermedia* es la que se presenta en las semanas 20 a 27, y *muerte fetal tardía*, la que sucede a partir de la semana 28 de gestación.

La muerte es obvia cuando luego de la separación, el feto no respira ni muestra evidencia alguna de vida, como latidos cardíacos, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos definidos de los músculos voluntarios.

Para evitar diferencias en las estadísticas, la mayoría de los países considera muerte fetal a partir de las 20 semanas o cuando el feto tiene un peso corporal de 500 g o más. Por debajo de este peso se considera *aborto* (aunque el aborto es tratado en otro capítulo, debe entenderse que en los aspectos principales de algunos comentarios hay cierta superposición entre el aborto y la muerte fetal).

FRECUENCIA

La frecuencia de la muerte fetal varía en relación con cierto número de factores, entre ellos, raza, edad materna, período de gestación, pluralidad de la gestación, tipo de atención prenatal y del parto, sexo del feto, ubicación geográfica, antecedentes obstétricos y factores socio-económicos.

El gran número de variables determinantes hace que sólo los informes de gran cantidad de casos sean significativos, y los problemas para controlar las variables y la variabilidad de las definiciones dificulten las comparaciones. En los Estados Unidos, la tasa de muerte fetal disminuyó de 25,6 por 1 000 nacidos vivos en 1942 a 15,8 en 1968, y cuando sólo se tuvieron en cuenta las muertes fetales por encima de 20 semanas o más de 500 g de peso, disminuyó a 12,2 por 1 000 nacidos vivos. En 1976 esta tasa llegó a 10,5, cifra similar a la reportada en Cuba y otros países. *Rigol* reporta que se observa aproximadamente en 10 de cada 1 000 nacimientos.

ETIOLOGÍA

La causa del óbito fetal en un caso en particular habitualmente es compleja y muy difícil de definir. En la primera edición de este libro se planteaba que casi 40 % de los casos, a pesar de las investigaciones cuidadosas que se efectuaban, permanecía desconocido; en la actualidad, no obstante los adelantos científicos, aún permanece desconocido entre 17 y 33 % de los casos.

Para obtener cifras útiles es necesario contar con definiciones estandarizadas de las causas de muerte fetal. Sin embargo, aunque en la mayoría de las muertes fetales la causa definitiva puede no ser reconocida, es posible definir algunas categorías amplias. En aproximadamente la mitad del total de las muertes fetales, la causa inmediata es la hipoxia, la cual es 2 veces más frecuente como causa de muerte fetal intraparto que preparto. Según la estadística inglesa, las causas de muerte fetal más frecuentes desde el punto de vista anatomopatológico son: la asfixia, en aproximadamente en 40 %, las malformaciones alrededor de 10 % y la enfermedad hemolítica por Rh con 10 % (fig. 23.1).

Desde el punto de vista clínico, las causas pueden ser numerosas y tener su origen en la madre o en el huevo.

1. Causas maternas:
   a) Locales:
      - Fibromiomas uterinos.
      - Anomalías uterinas.
      - Hipertonía uterina.
      - Posición supina de la paciente.

Todas estas causas pueden provocar disminución del flujo uteroplacentario e hipoxia.

b) Sistémicas:

- Infecciones crónicas como sífilis, tuberculosis, paludismo, toxoplasmosis, brucelosis, listeriosis y citomegalovirus.
- Infecciones agudas como hepatitis, fiebre tifoidea y procesos pulmonares.
- Enfermedades del metabolismo (tiroides y diabetes).
- Enfermedad hipertensiva durante el embarazo.
- Incompatibilidad sanguínea (ABO y Rh).
- Cardiopatías.
- Nefropatías.
- Anemias.
- Ingestión de drogas teratogénicas (ejemplo citostáticos).
- Otras causas más raras son los traumatismos externos y accidentes del trabajo de parto y parto.

2. Causas relacionadas con el producto de la concepción:

a) Ovulares:

- Enfermedades genéticas o aberraciones cromosómicas.
- Causas placentarias como *abruptio placentae*, insuficiencia placentaria, placentas pequeñas, placenta previa e infartos placentarios.
- Causas funiculares como circulares, nudos, torsiones y roturas.
- Infecciones del huevo (deciduitis, corioamnionitis, etc.).

b) Fetales:

- Embarazo múltiple: se conoce la relación que existe entre los gemelos, ya que se produce un desequilibrio circulatorio en beneficio de uno y perjuicio del otro.
- Postérmino o posmadurez donde se observa:
  . Infartos hemorrágicos intervellosos y depósitos de fibrina en la placenta.
  . Degeneración hialina y trombosis.
  . Engrosamiento de las membranas vasculosincitiales.
  . Depósito de fibrinógeno y calcio en placenta.
  . Oligoamnios.

Aunque como dijimos anteriormente aún existe hasta 33 % de causas de muertes desconocidas y en algunos reportes es mayor, un requisito importante para reducir la tasa de mortalidad fetal es la determinación de su causa, y un objetivo importante el empleo de nuevas tecnologías para reducir el número de muertes fetales inexplicadas.

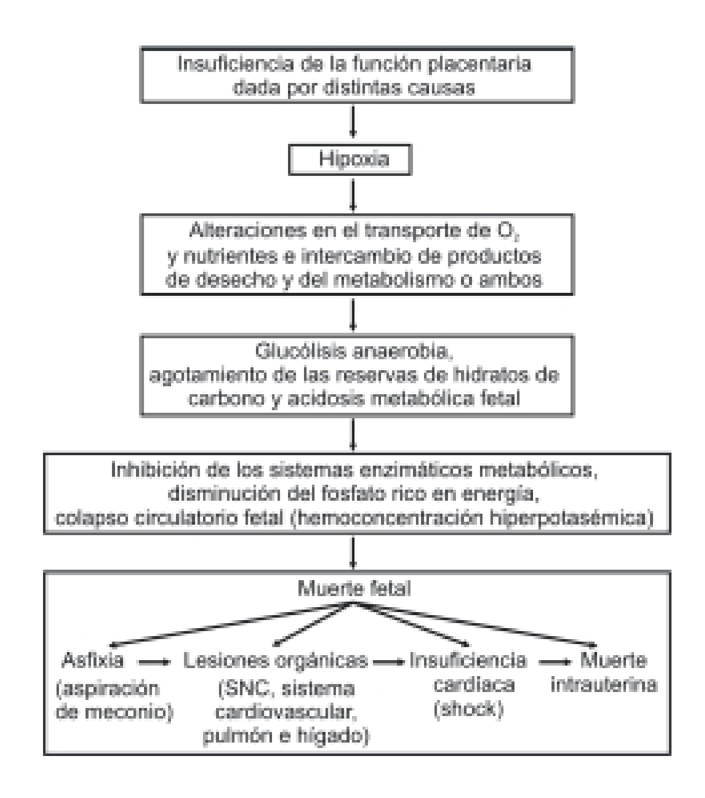


Fig. 23.1. Posibles causas de muerte fetal.

CUADRO CLÍNICO

Durante los primeros 4 meses del embarazo (período embrionario), los síntomas de muerte fetal son subjetivos y escasos: desaparición de los signos generales de embarazo como náuseas, vómitos y otros, así como detención del crecimiento del útero que puede advertirse por la palpación combinada. En el período fetal existen más datos.

Durante el interrogatorio se conoce que los movimientos activos del feto han dejado de ser percibidos, simultáneamente puede haberse producido un escalofrío intenso. Las pacientes refieren la desaparición de los síntomas subjetivos de embarazo, como la tensión en los senos, la inapetencia y la sensación de tener un cuerpo extraño en el abdomen (fig 23.2). Además, se reducen o desaparecen las várices y los edemas, y el vientre disminuye de tamaño. El estado general suele ser bueno, inclusive mejor que antes. Si la muerte del feto se debe a un estado hipertensivo, la tensión arterial baja.

El psiquismo puede afectarse, si la paciente conoce la muerte del niño; el peso corporal puede disminuir.

Cuando se realiza la inspección varios días después, se detecta que el volumen del vientre no se corresponde con el que debiera tener según el tiempo de embarazo. Al presionarse la mama puede extraerse calostro.

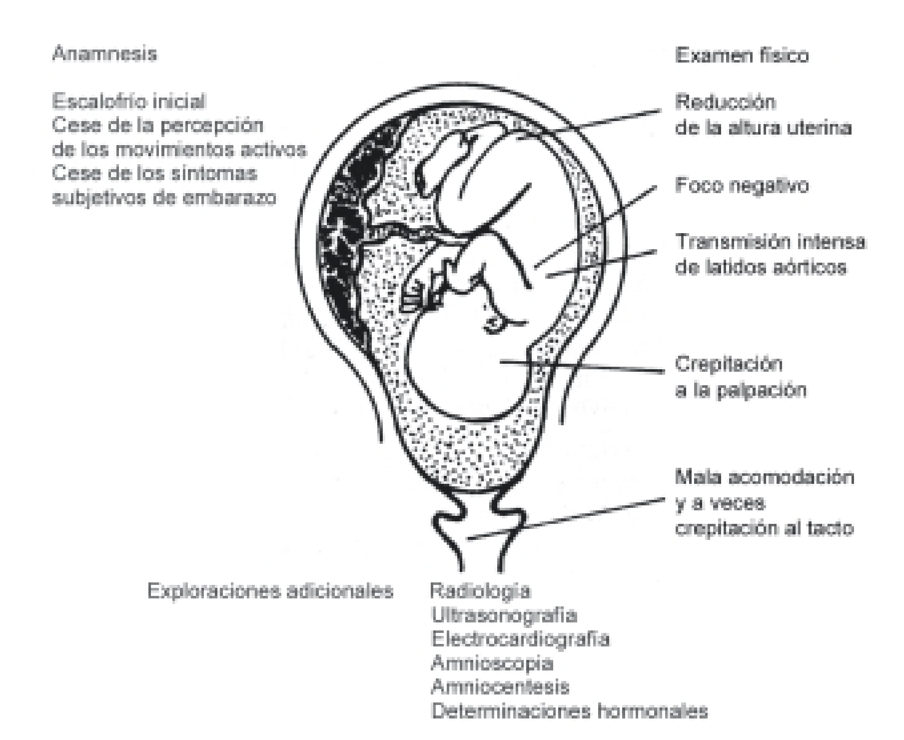


Fig. 23.2. Cuadro clínico y diagnóstico de la muerte fetal. *Tomado de O Rigol, Ginecología y obstetricia, tomo II, 1ra. ed., 1982.*

Con la palpación se determina que el útero es pequeño para el tiempo de gestación, que está en general blando y no es contráctil, aunque puede estar contracturado. La percepción de las partes fetales es poco clara y los polos son imprecisos. La cabeza fetal da a veces la sensación de crepitación (signo de Negri).

La medición permite comprobar la regresión del fondo del útero y la disminución del perímetro abdominal.

Al realizar la auscultación no se perciben los ruidos del corazón fetal. Pueden encontrarse soplos uterinos y ruidos hidroaéreos. Con frecuencia se advierte la trasmisión intensa de los latidos aórticos, por la reabsorción del líquido amniótico (signo de Boero).

Mediante el tacto vaginal se detecta que la cabeza está mal acomodada y el peloteo fetal no se produce con facilidad; además puede apreciarse la crepitación ósea.

DIAGNÓSTICO

A menudo es la paciente quien primero sospecha la muerte fetal, por el cese de los movimientos fetales. Esto plantea 2 problemas fundamentales: determinar con seguridad la muerte fetal, y establecer la causa. En ocasiones no es fácil realizar el diagnóstico de muerte fetal, se establece por los síntomas, el examen físico y una serie de exploraciones adicionales entre las que se encuentran la radiografía y la ecografía, el estudio del corazón fetal por ultrasonografía y electrocardiografía, la amnioscopia, amniocentesis y las determinaciones hormonales.

Se han descrito más de 20 signos radiológicos de la muerte fetal intrauterina. Estos signos no se desarrollan hasta el sexto o séptimo mes de embarazo, y no se observan si la muerte fetal es reciente. Más que signos de muerte fetal son signos de maceración, pero no son constantes y, además, algunos se pueden encontrar en fetos vivos.

Entre los signos más importantes se encuentran los que se mencionan a continuación.

1. En la cabeza:
   a) El cabalgamiento de los huesos del cráneo (signo de Spalding) que ocurre entre 2 y 14 días después de la muerte fetal. Este signo requiere una osificación clara y especialmente útil entre las semanas 26 y 36 de gestación, pero no tiene significado luego del encaje del vértice.
   b) El aplanamiento de la bóveda (signo de Spangler).
   c) La asimetría cefálica (signo de Horner).
   d) Halo radiolúcido del cráneo fetal debido a la separación del panículo adiposo pericraneal y cuero cabelludo, que ocurre 2 a 4 días después de la muerte fetal (signo de Borell).
   e) Caída del maxilar inferior (signo de Brakeman).
2. En la columna vertebral:
   a) La posición anormal de la columna cervicodorsal (hiperflexión, cifosis en un ángulo agudo e hiperextensión).

b) El apelotonamiento fetal por pérdida de la conformación raquídea normal (ángulo agudo e hiperextensión).
3. En el tórax:
   a) El colapso de la caja torácica con derrumbamiento de la parrilla costal.
   b) Gas en el corazón y sistema vascular fetal. Este es un signo muy confiable, pero es difícil de visualizar, ya que ocurre sólo en caso de muerte fetal en el tercer trimestre, y es transitorio (dura aproximadamente 2 semanas).
4. En las extremidades: la incoordinación evidente de la posición de las extremidades conocida como "ensalada de huesos".
5. Otros: feto nadador, derrumbe fetal, ausencia de cambios en la posición (en 2 tomas ultrasonográfícas es posible valorar la muerte fetal en pocas horas y actitud fetal de flexión extrema.

Para algunos tiene valor la amniografía al demostrar la ausencia del material de contraste en el estómago e intestino fetal (falta de deglución).

También se pueden emplear exámenes complementarios para diagnosticar la muerte fetal.

Ecografía. Si este examen es positivo, puede sospecharse seriamente la muerte fetal. Los principales indicios son:

1. Ausencia del latido cardíaco.
2. Ausencia de movimientos fetales.
3. Achatamiento del polo cefálico y pérdida de la estructura fetal normal.
4. Halo pericraneal.
5. Falta de crecimiento fetal (biometría).
6. Contorno irregular del cráneo.
7. Múltiples ecos raros en la región del tronco y cráneo fetal.
8. Contornos mal definidos de la estructura fetal por penetración de líquido amniótico.

Amnioscopia. Aunque en la actualidad se utiliza poco puede revelar las modificaciones de coloración del líquido. En caso de que la muerte fetal sea reciente, dicho líquido puede estar teñido de meconio por el sufrimiento fetal; pero si la muerte data de 8 días o más puede mostrar una coloración sanguínea o achocolatada.

Amniocentesis transparietoabdominal. Es otra prueba que se utiliza poco en la actualidad, sólo en una época avanzada del embarazo. La presencia de meconio en el líquido amniótico no es una prueba de muerte fetal intrauterina, pero si se une a una clínica de muerte fetal, constituye un signo a favor del diagnóstico sospechado, así como también lo es un líquido de color pardo rojizo (signo de Baldi-Margulies).

Determinaciones hormonales. Algunas, como las pruebas biológicas cuantitativas (coriogonadotropina coriónica), no son seguras si el embarazo se encuentra en el último trimestre, ya que normalmente son bajas o casi siempre negativas.

Son bastante seguras las determinaciones de estrógenos en la orina de 24 horas, o en sangre, porque descienden rápidamente después de la muerte fetal. En el último trimestre son normales cifras de 16 mg de estriol en orina de 24 horas. Por debajo de 7 mg se puede afirmar la muerte fetal.

Alfafetoproteína. Disminuye con la muerte del feto, pero no da certeza.

Citología vaginal funcional. Muestra que disminuyen las células naviculares.

En la práctica médica se utilizan frecuentemente para predecir o vaticinar la muerte fetal las pruebas siguientes:

1. CTG simple anteparto e intraparto.
2. CTG estresado.
3. PBF (perfíl biofísico).

En cuanto a determinar la causa de la muerte fetal, si no pudiera aclararse por el cuadro clínico y el examen anatomopatológico, debe buscarse ésta en una diabetes latente, un conflicto de grupo sanguíneo materno poco frecuente, así como sífilis, toxoplasmosis y listeriosis.

EVOLUCIÓN

Cuando se produce muerte fetal intrauterina, rápidamente comienza la degeneración del feto y de la placenta. En ausencia de membranas rotas e infección activa del feto, el líquido amniótico continúa siendo estéril. Debe evitarse la rotura de las membranas hasta que se haya establecido el trabajo de parto y el parto sea razonablemente inminente. De otra forma puede promoverse la contaminación bacteriana de la cavidad amniótica, donde los productos de degeneración de proteínas sirven como un buen medio de cultivo. También debe tenerse en cuenta el mayor potencial de infección si se intenta la inducción del trabajo de parto por medio de la inyección intramniótica de prostaglandina, solución salina hipertónica y especialmente glucosa.

Aunque se produce trabajo de parto espontáneo en aproximadamente 75 % de los casos en las 2 primeras semanas posteriormente a la muerte fetal, y puede llegar a 90 % en las 3 semanas que siguen al óbito fetal, actualmente la espera de un trabajo de parto

espontáneo es una elección que los obstetras prefieren menos, ya que se cuenta con mejores y más seguros medios de inducción del trabajo de parto. Además de que una vez establecido firmemente el diagnóstico de muerte fetal, cuestión que también en la actualidad es más seguro, la inducción alivia el sufrimiento de los padres y previene la posibilidad de coagulopatía y hemorragia materna asociadas con una retención prolongada de un feto muerto.

Aunque en la actualidad es rara, creemos obligado describir las consecuencias de la retención.

Consecuencias anatómicas de la retención

Las alteraciones *postmorten* dependen de la época de la muerte fetal. Puede ocurrir: disolución, momificación, maceración, putrefacción, así como esqueletización y petrificación.

La disolución puede ocurrir hasta los 2 meses. El embrión se disuelve, y si ésta es completa no se encuentra nada, es el llamado huevo claro.

La momificación puede producirse durante el tercer y cuarto meses y hasta cerca del término en fetos de embarazos abdominales. El líquido amniótico se reabsorbe, el feto se deseca y la piel se arruga y se pliega sobre los huesos. El feto adquiere un color gris, puede sufrir las presiones vecinas y llegar a constituir un "feto papiráceo", como en los embarazos gemelares.

La maceración suele presentarse después del quinto mes. Clásicamente se decía que después del tercer día comenzaba a desprenderse la piel y se observaban sucesivamente vesículas en los pies, los maléolos, el escroto, los miembros inferiores, las manos, los antebrazos y en la cara. Una serosidad decola la epidermis, la dermis desnuda se infiltra de hemoglobina y se hace violácea: es el llamado feto sanguinolento de Runge. Las vísceras sufren también la maceración; el hígado se hace friable y el cerebro se transforma en una masa gelatinosa. Las articulaciones experimentan una relajación y todo el cuerpo se reblandece. La estructura ósea de la cabeza adquiere la consistencia de un saco, con los huesos craneales cabalgando entre sí.

La putrefacción ocurre muy raramente. En general es producida por gérmenes anaerobios productores de gases que distienden al feto (enfisema fetal difuso) y el útero (fisómetra). En estos casos pueden producirse embolias sépticas y la muerte de la madre.

La esqueletización y la petrificación son procesos excepcionales.

La placenta se vuelve edematosa y grisácea, mientras el cordón se infiltra y se torna rojizo.

En la actualidad no es posible determinar precisamente el momento en que ocurre la muerte del feto humano, sobre la base de las alteraciones regresivas existentes. No obstante, es probable que los procesos autolíticos se verifiquen con mayor rapidez de lo que se pensaba, ya que en la experimentación animal aparecen enseguida, se forma vesícula a las 9 horas y se observa una descamación cutánea a las 12 horas de ocurrida la muerte fetal.

Características de la evacuación

En los primeros meses, el aborto se produce con los síntomas habituales: dolor y pérdidas de sangre de intensidad variable y, generalmente, sin complicaciones. Puede producirse a veces un estado de retención que requiere ser evacuado.

En la gestación avanzada el parto evoluciona con algunas peculiaridades:

1. Las contracciones uterinas son frecuentemente insuficientes.
2. La bolsa de las aguas se hernia a través del cuello uterino en forma de reloj de arena, cuya parte inferior se extiende y puede hacer pensar en una dilatación avanzada.
3. Existe la mala acomodación de las partes fetales; son frecuentes las atípicas, en especial hombro y frente.
4. En el alumbramiento es frecuente la retención de membranas y la hemorragia atónica.
5. La complicación más importante es el trastorno de la coagulación de la sangre. Éste es un cuadro conocido entre los anglosajones con el nombre de *síndrome de feto muerto*. Obedece a una hipofibrinogenemia, o afibrinogenemia según algunos, aunque las causas no están bien aclaradas. Estas coagulopatías pueden aparecer a los pocos días o semanas, pero son raras antes de que transcurra 1 mes de la muerte fetal. Cuando la retención demora más, el peligro aumenta y se presenta hasta en 25 % de los casos, e incluso puede sobrevenir la muerte materna.

TRATAMIENTO

Es aconsejable que toda embarazada bajo la sospecha de muerte fetal, sea internada en un centro obstétrico adecuado y sometida a las investigaciones que permiten establecer firmemente el diagnóstico para evitar cualquier tratamiento precipitado.

Nada se opondría teóricamente a la espera de la expulsión espontánea con el control adecuado del nivel de fibrinógeno y del estado de coagulación de la sangre. Pero ni la paciente ni sus familiares pueden com-

prender que se le deje con un feto muerto en el útero. El estado psíquico que se desarrolla en la madre obliga a una conducta activa (la inducción del parto), que no origina perjuicios si es técnicamente correcta.

Cuando el embarazo tiene menos de 3 meses se realiza la dilatación del cuello del útero y el legrado de la cavidad uterina.

En el segundo y tercer trimestres se utilizaron en el pasado métodos o procedimientos intraovulares: la inyección intramniótica de solución salina a 20 % de 100 a 250 mL o solución de glucosa hipertónica a 50 %, después de extraer igual cantidad de líquido amniótico. Las contracciones uterinas suelen iniciarse dentro de las primeras 24 horas. El mecanismo de acción es desconocido. Estos métodos están en desuso, por su baja efectividad y riesgo de muerte materna.

Actualmente los métodos extraovulares son muy utilizados, entre ellos la sonda de Krause y el rivanol.

La sonda de Krause es una sonda semirrígida o rectal, que se coloca a través del cuello entre la pared uterina y las membranas ovulares, decolando éstos. El taponamiento vaginal evita la salida de la sonda. Se complementa con soluciones pesadas de oxitocina endovenosa, administradas gota a gota.

El método de rivanol se practica colocando una sonda estéril de nelatón No. 16 entre las membranas y la pared uterina, mediante la cual se administra una solución de rivanol a 0,1 % (50 ó 100 mL); se anuda un hilo de seda para impedir el flujo del líquido al exterior y se taponea la vagina con una gasa que impide la salida de la sonda; también se debe complementar con solución de oxitocina. En la actualidad este método es también utilizado en el tercer trimestre, incluyendo el embarazo a término. Algunos autores utilizaron sensibilizar previamente el miometrio con estrógeno, pero ya no se emplea. En estos momentos se están empleando los llamados abortos e inducciones farmacológicas del embarazo, que son prostaglandinas que se utilizan para inducir por sí solo el aborto o el parto, o como madurante del cuello y después se puede complementar con oxitocina.

Cualquiera que sea el método empleado para evacuar el útero, siempre es necesario vigilar el nivel de fibrinógeno en la sangre y tener presente la posibilidad de accidentes hemorrágicos.

Capítulo 24

MORTALIDAD MATERNA Y PERINATAL

Dr. E. Cabezas, Dr. J. Castell, Dr. U. Farnot

MORTALIDAD MATERNA

La mortalidad materna es uno de los indicadores considerados importantes para medir el nivel socioeconómico y el estado de salud de la población en un país determinado.

Una muerte materna afecta directamente la estabilidad familiar y de los miembros de la comunidad que han tenido relación con ella, y cuando son numerosas constituyen un problema de salud pública que puede causar consecuencias negativas a la nación y a la población en general, sobre todo si se tiene en cuenta que un número de ellas son previsibles.

CONCEPTO

La OMS define la muerte materna (MM), como la defunción que ocurre por cualquier causa durante el embarazo, el parto y hasta cumplidos los 42 días del puerperio, independientemente de la duración y localización del embarazo.

Para su estudio, las muertes maternas se dividen en directas, indirectas y las que no se clasifican.

Muertes maternas directas. Son las que se deben a una complicación obstétrica del embarazo, parto o puerperio. Por ejemplo: embarazo ectópico, aborto, preeclampsia, eclampsia, placenta previa, rotura uterina, embolismo pulmonar y sepsis puerperal.

Muertes maternas indirectas. Son las que se producen como resultado de una enfermedad preexistente o que si aparecen durante el embarazo son agravadas por éste, por ejemplo: cardiopatías, sicklemia, hepatopatías y diabetes, entre otras.

Muertes maternas no clasificables. Son aquéllas debidas a una causa accidental o incidental no relacionada con el embarazo o su atención, por ejemplo: accidentes, suicidios, homicidios, etc.

Las tasas de mortalidad materna se emplean como unidad internacional para medir este daño y poder compararlo entre los distintos países:

$$\text{Tasa de mortalidad materna (en un lugar y período determinado)} = \frac{\text{Número de muertes maternas}}{\text{Número total de nacidos (vivos y muertos)} \geq 1\,000 \text{ g}} \times 100\,000$$

SITUACIÓN ACTUAL DE LA MUERTE MATERNA EN EL MUNDO

En reciente publicación de UNICEF, de acuerdo con trabajos realizados por los investigadores de la Universidad de Johns Hopkins, en el mundo ocurren 585 000 muertes maternas cada año y de estas muertes, 99 % ocurre en países en vías de desarrollo. Las mujeres en los países subdesarrollados corren el riesgo de morir durante el embarazo, el parto o el puerperio entre 50 a 100 veces mayor que el que presentan las mujeres del mundo desarrollado. Por lo tanto, no es una exageración decir que el tema de la morbilidad y la mortalidad maternas, es la tragedia más descuidada de nuestro tiempo (tablas 24.1 y 24.2).

Tabla 24.1. Tasas de riesgo de muerte materna por regiones durante la vida reproductiva

Regiones	Tasa
África al Sur del Sahara	1 en 7
Oriente Medio y África del Norte	1 en 60
Asia Suroriental en el Pacífico	1 en 70
Américas	1 en 225
Asia Central*	1 en 330
Europa	1 en 1 400
Países en desarrollo	1 en 50
Mundo	1 en 60

* Excluye Afganistán.

Fuente: El Progreso de las Naciones, 1997:48.

Tabla 24.2. Tasas de muerte materna en países industrializados

País	Tasa ´ 100 000 nacidos vivos
Canadá	6
Suecia	7
Italia	12
Estados Unidos	12
República Checa	15
Japón	18
Nueva Zelandia	25

Fuente: WHO UNICEF REVICED, 1990. *Estimates of maternal mortality a new approach*, April, 1996.

En la región de las Américas mueren alrededor de 30 000 mujeres cada año por causas relacionadas con el embarazo, parto y puerperio. La gran mayoría de estas muertes podrían evitarse mediante intervenciones sencillas y de bajo costo que son ampliamente conocidas.

Aunque la tasa de mortalidad materna ha disminuido en algunos sitios en los últimos años, continúa siendo muy elevada en la mayoría de los países de América Latina y el Caribe. Estas tasas son altas no sólo cuando se las compara con Estados Unidos y Canadá, sino aun con otros países de la región como Cuba, Costa Rica o Uruguay (tabla 24.3).

Tabla 24.3. Tasas de mortalidad materna en países seleccionados de América Latina

País	Tasa ´ 100 000 nacidos vivos
Haití	1 000
Bolivia	650
Perú	280
Brasil	220
México	110
República Dominicana	110
Uruguay	85
Chile	65
Costa Rica	55
Cuba*	24

Fuente: WHO UNICEF REVICED, 1990. *Estimates of maternal mortality a new approach.* April, 1996.
* Anuario Estadístico. MINSAP, 1996.

EVOLUCIÓN DE LA MORTALIDAD MATERNA EN CUBA

La mortalidad materna ha tenido una disminución notable en nuestro país en los últimos años, ya que ha descendido gradualmente de una tasa de 70,4 por 100 000 nacidos vivos en 1970, a 52,6 en 1980; 31,6 en 1990 y 23,5 en 1996.

Existen varios indicadores relacionados con la mortalidad materna que han tenido una favorable evolución en Cuba y que, en nuestra opinión, mientras en una región o un país determinado no logren ser modificados no alcanzarán un impacto significativo en la disminución de la mortalidad materna. Entre estos indicadores consideramos como fundamentales los siguientes:

1. Tasa de fecundidad.
2. Tasa de natalidad.
3. Porcentaje de captación de embarazadas para la atención prenatal.
4. Número de controles prenatales.
5. Porcentaje de parto institucional.

CÓMO HAN EVOLUCIONADO ESTOS INDICADORES EN NUESTRO PAÍS

La tasa de fecundidad para todas las edades ha descendido de 56,3 por 1 000 mujeres en edad fértil, en 1980 a 46,7 en 1996. Esto significa una disminución de 17,0 % en 17 años. Como dato favorable tenemos que la mayor disminución ocurre en el grupo de adolescentes con un descenso de 31 %. La fecundidad ha aumentado en el grupo de 25 años, edad más favorable para el embarazo y el parto.

Nuestra tasa de natalidad se sitúa entre las más bajas del continente: en 1996 fue de 12,7 por 1 000 habitantes, lo cual significó una disminución de 54,2 % en relación con la tasa de 1990, que fue de 27,7 por 1 000 ha bitantes.

Prácticamente 100 % de las embarazadas reciben atención prenatal y más de 95 % son captadas precozmente (antes de las 13 semanas y 6 días). El número de controles prenatales establecidos para la embarazada normal es de 8 hasta las 40 semanas y si llegara a las 42 semanas será de 10 controles.

Desde 1988 el 99,8 % de los partos son atendidos en instituciones hospitalarias.

PRINCIPALES CAUSAS DE MUERTE MATERNA

De modo general puede considerarse que las principales causas de muerte materna son: la hemorragia, la sepsis, el aborto y la enfermedad hipertensiva durante el embarazo.

La clasificación que se utilice para agrupar las muertes maternas puede variar el lugar que ocupe una causa u otra en un sitio determinado.

A fin de poder establecer comparaciones seguimos la clasificación internacional de enfermedades:

1. Sepsis del parto y del puerperio (A 116).

2. Aborto (A 111).
3. Toxemia del embarazo y del puerperio (A 113).
4. Hemorragias del embarazo y del parto (A 112).
5. Otras complicaciones del embarazo, parto y puerperio (A 114, A 115, A 117).

En investigación realizada en relación con las muertes maternas directas ocurridas en el país de 1986 a 1995, siguiendo esta clasificación (fig. 24.1), se muestra la distribución de las muertes maternas en los años estudiados.*

Es muy importante señalar que esta clasificación incluye dentro del rubro de aborto al aborto de cualquier causa, al embarazo ectópico y a la mola hidatidiforme. Durante los años que comprende el estudio, ocurrieron en el país 64 muertes maternas debidas a embarazo ectópico y una por embarazo molar. Por lo tanto, relacionadas con el aborto propiamente dicho quedaron 67 casos, lo que desplaza esta causa al tercer lugar en las tasas específicas, en vez del primero que ocupa de forma relativa.

La hemorragia ha disminuido significativamente como causa de muerte materna en el país y debemos señalar que entre los años 1986 a 1995 han fallecido 32 mujeres por esta causa.

CLASIFICACIÓN NACIONAL DE MUERTE MATERNA

Con el objetivo de obtener mayor información sobre las causas de mortalidad materna en el plano nacional, desde 1968 se sigue en el país la clasificación que estableció en ese año la Resolución Ministerial No. 85, que normó con carácter uniforme el procedimiento para la discusión científica de las muertes maternas, en todas las unidades asistenciales del Sistema Nacional de Salud (SNS).

Este documento fue actualizado en 1987 y, en correspondencia con las nuevas estrategias de trabajo que se aplican en el SNS, fue reactualizado por la Resolución Ministerial No. 8 del 28 de enero de 1997.

Según esta resolución las muertes maternas se clasificarán en uno de los 9 grupos siguientes:

1. Aborto (de cualquier tipo y cualquier complicación).
2. Hemorragia.
3. Preeclampsia-eclampsia.
4. Trauma (incluye rotura uterina).
5. Sepsis.
6. Anestesia (independientemente que se haya administrado para cesáreas, aborto, embarazo ectópico o cualquier otra causa).
7. Cesárea, con independencia de cuál sea el origen.
8. Embarazo ectópico.
9. Otras causas.

El aborto y la cesárea son mandatorios y, siempre que ocurra una muerte materna durante estos procesos, se debe clasificar en uno de ellos, independientemente de la causa que haya determinado la muerte.

La suma aritmética de las causas no tiene obligadamente que coincidir con la suma real de las defunciones. En esta resolución se establecen las funciones de la Comisión Nacional y las Comisiones Provinciales, que son las encargadas del análisis y discusión de todas las muertes maternas. Aplicando la clasificación nacional, la operación cesárea, con los factores que la complican, aparece como primera causa de muerte materna.

En un estudio realizado por la Comisión Nacional para el análisis y discusión de la mortalidad materna, entre los años 1985 y 1995, los factores que más fre-

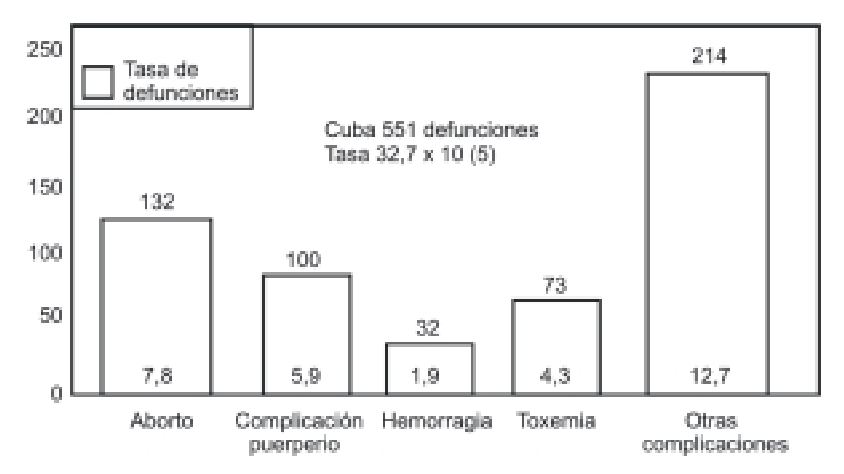


Fig. 24.1. Causas de muertes maternas directas. Clasificación internacional (Cuba, 1986-1995).

* Cabezas E, Mortalidad materna en Cuba. Asunción, 1997.

cuentemente complicaron la operación cesárea fueron: la sepsis, la anestesia y la hemorragia.

ESTRATEGIAS PARA REDUCIR LA MORTALIDAD MATERNA

De acuerdo con la identificación de múltiples factores relacionados con la mortalidad materna, se han elaborado propuestas de estrategias y acciones para enfrentar el problema. La variedad incluye factores de tipo económico, sociales, estado de salud, comportamiento reproductivo, cobertura y calidad en los servicios que se ofrecen a la población femenina, disponibilidad de recursos para la prevención y el tratamiento oportuno de la morbilidad del embarazo, parto y puerperio, opciones para planificar la familia, actitud frente al embarazo no deseado, accesibilidad a los servicios de salud, la educación general y en salud a la población, y la igualdad de la mujer, entre otros.

Las estrategias han tenido amplia difusión. Sólo recordaremos las propuestas en la reunión de Nairobi por considerarlas clave para todo aquél que se enfrente a la ardua tarea de reducir la mortalidad materna:

1. La igualdad social de la mujer.
2. Cuidados a la embarazada a través de la atención primaria.
3. Cuidados obstétricos esenciales en el primer nivel de referencia para las mujeres con riesgo.
4. Planificación familiar.

En Cuba desde el momento del establecimiento del SNS, en el año 1961, se pusieron en práctica acciones encaminadas a mejorar la atención de la mujer embarazada y, por lo tanto, a lograr la reducción de la tasa de muertes maternas, y es de todos conocido que Cuba junto a Chile, Costa Rica y Uruguay, presentan las tasas de mortalidad materna más bajas de América Latina.

Los principales aspectos en que se han basado nuestras estrategias para lograr la disminución de la mortalidad materna son:

1. Mejoramiento de las condiciones socio-económicas de la población.
2. Elevación del nivel educacional, no sólo en la educación general que erradicó el analfabetismo, sino además en la educación sanitaria y sexual que alcanza a toda la población.
3. Igualdad de derechos de la mujer e implantación de leyes que le ofrecen protección legal, social y económica durante la maternidad.
4. Mejora del estado nutricional de la población a partir de una política de distribución alimentaria más consecuente, que da prioridad a las embarazadas y a los niños.
5. Implantación de normas técnicas en la atención ginecoobstétrica y perinatológica (la primera normación fue en 1963).
6. Creación de los hogares maternos (el primero en 1968).
7. Creación de una Comisión Nacional y de Comisiones Provisionales para la vigilancia epidemiológica y análisis de las muertes maternas (1968).
8. Desarrollo del nivel primario de atención, que a partir de 1984 cambia cualitativa y cuantitativamente de manera significativa con la implantación del sistema del médico y la enfermera de la familia.
9. Desarrollo de un programa de planificación familiar, para educar a la población sobre los métodos de regulación de la fecundidad.
10. Despenalización del aborto, baja ciertas circunstancias, y realización de la interrupción voluntaria del embarazo en instituciones hospitalarias por personal calificado.
11. Reconocimiento del derecho de la mujer a elegir libremente el número de hijos que desea tener y de espaciar el nacimiento de acuerdo con sus necesidades biológicas, psicológicas y sociales.
12. Aumento de los recursos obstétricos en los hospitales, lo que ha permitido que desde 1986 el parto institucional sea prácticamente de 100 %.
13. Trabajar con enfoque de riesgo, con prioridad del riesgo reproductivo en sus diferentes etapas.
14. Superación y actualización continuada de todo el personal vinculado con la atención de la salud reproductiva.

Estas y otras estrategias seguidas en años anteriores siguen siendo eficaces, pero mucho nos falta para lograr el objetivo de reducir la mortalidad materna a cifras mínimas posibles. Por eso es necesario continuar elaborando nuevas estrategias y generando nuevas ideas, en las que la preparación cientificotécnica de las nuevas generaciones debe desempeñar una función fundamental.

MORTALIDAD PERINATAL

CONCEPTO

El término mortalidad perinatal engloba las defunciones que se producen en los períodos fetal y neonatal. Actualmente, para comparaciones internacionales se utiliza el criterio empleado en las estadísticas perinatales estandarizadas, las cuales tienen en cuenta solamente las defunciones fetales tardías y las defunciones

neonatales precoces ocurridas en recién nacidos con peso de 1000 g o más.

Para comprender los términos utilizados por la OMS, a continuación exponemos las definiciones que aparecen en la Décima Revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud que se utilizarán en los próximos 10 años.

Nacimiento vivo. Es la expulsión o extracción completa del feto del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo. Es imprescindible que después de dicha separación, el recién nacido respire o de cualquier otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria, tanto si se ha cortado o no el cordón umbilical y esté o no desprendida la placenta. Cada producto de un nacimiento que reúna esas condiciones se considera como un nacido vivo.

Peso al nacer. Es la primera medida del peso del feto o del recién nacido realizada después del nacimiento.

1. *Peso bajo al nacer:* recién nacido con menos de 2 500 g (hasta 2 499 g, inclusive).
2. *Peso muy bajo al nacer*: recién nacido con menos de 1500 g (hasta 1 499 g, inclusive).
3. *Peso extremadamente bajo al nacer:* recién nacido con menos de 1 000 g (hasta 999 g, inclusive).

Edad gestacional. La duración de la gestación se mide a partir del primer día del último período menstrual normal. La edad gestacional se expresa en días o semanas completas (por ejemplo, los hechos que hayan ocurrido entre los 280 y 286 días completos después del comienzo del último período menstrual normal se consideran como que han ocurrido a las 40 semanas de gestación).

1. *Pretérmino:* recién nacido con menos de 37 semanas completas de gestación (menos de 259 días).
2. *A término:* recién nacido que tiene entre 37 y menos de 42 semanas completas de gestación (259 a 293 días).
3. *Postérmino:* recién nacido con 42 semanas completas o más de gestación (294 días o más).
4. *Período perinatal:* comienza a las 22 semanas completas de gestación (154 días) y termina 7 días completos después del parto.
5. *Período neonatal:* comienza en el nacimiento y termina 28 días completos después del nacimiento. Las muertes neonatales (las muertes entre los nacidos vivos durante los primeros 28 días completos de vida) pueden subdividirse en: *muertes neonatales precoces,* que ocurren durante los siete primeros días de vida, y *muertes neonatales tardías*, que ocurren después del séptimo día, pero antes de los 28 días completos de vida.

Para los nacidos vivos, el peso al nacer debe ser medido preferentemente dentro de la primera hora de vida, antes de que ocurra cualquier pérdida significativa de peso. A pesar de que las tablas estadísticas contienen los pesos al nacer en grupos de peso con intervalos de 500 g, los pesos no deben ser registrados en esos grupos. El peso debe anotarse según la precisión en la cual es medido.

Las definiciones de *bajo*, *muy bajo*, y *extremadamente bajo* de peso al nacer no constituyen categorías mutuamente excluyentes. Por debajo de los límites de las categorías se incluyen las otras y, en consecuencia, se superponen (por ejemplo, *bajo* incluye *muy bajo* y *extremadamente bajo*, mientras que *muy bajo* incluye *extremadamente bajo*).

Frecuentemente, la edad gestacional es una fuente de confusión cuando los cálculos se basan en las fechas de la menstruación. Para los propósitos de calcular la edad gestacional a partir del primer día del último período de menstruación normal y la fecha del parto, debe tenerse presente que el primer día es el día cero y no el día uno; por lo tanto, los días 0-6 corresponden a la *semana cero completa*, los días 7-13 a la *semana uno completa* y la 40 semana de la gestación es sinónimo de *semana 39 completa*. Cuando no se dispone de la fecha de la última menstruación normal, la edad gestacional debe basarse en la mejor estimación clínica. Para evitar confusiones, las tabulaciones deben indicar tanto las semanas como los días.

Para estimar la edad de defunción durante el primer día de vida (día cero) debe registrarse en minutos u horas completas de vida. Para el segundo, día 1, es decir, 1 día de edad, para el tercero, día 2 y así sucesivamente hasta los 27 días completos de vida, la edad al morir debe registrarse en días.

Defunción fetal (feto mortinato). Es la muerte del producto de la concepción, antes de su expulsión o su extracción completa del cuerpo de su madre, independientemente de la duración del embarazo; la muerte está indicada por el hecho de que después de la separación, el feto no respira ni da ninguna otra señal de vida, como latidos del corazón, pulsaciones del cordón umbilical o movimientos efectivos de los músculos de contracción voluntaria.

Las defunciones fetales pueden ser, además, *anteparto* o *intraparto*.

La defunción fetal anteparto ocurre antes que se inicien las contracciones del parto, habitualmente varios días antes. En estos casos y de acuerdo con el tiempo transcurrido entre la defunción y la expulsión, pueden verse distintos grados de maceración fetal.

La defunción fetal intraparto ocurre durante el trabajo de parto. Como el tiempo transcurrido entre la muerte y la expulsión es de pocas horas, por lo general no se ha iniciado el proceso de maceración.

Con fines puramente organizativos, también se acostumbra a dividir las defunciones fetales en *intrahospitarias* y *extrahospilarias*, en dependencia de su ocurrencia antes o después del ingreso hospitalario.

Defunción neonatal. Es la de un niño nacido vivo, si ocurre en los primeros 28 días de vida, o sea, en el período neonatal. Es independiente de la edad gestacional en semanas, del peso al nacer y de si ha vivido minutos, horas o días.

La defunción neonatal puede ser *precoz* o *tardía*. Es precoz cuando la muerte de un niño nacido vivo ocurre en la primera semana de vida (de 0 a 6 días). En cambio, la defunción neonatal tardía acontece entre los 7 y 27 días de vida.

En la defunción neonatal precoz influyen diferentes factores: prenatales, como prematuridad, crecimiento retardado, dismadurez, anoxia y otros; *intraparto*, como traumatismos, anoxia y sepsis, *neonatales*, como el estado del niño al nacer, la posibilidad de atención inmediata, la reanimación y el entrenamiento del personal, entre otros.

La defunción neonatal tardía obedece más bien a las características del recién nacido: peso, edad gestacional, presencia de malformaciones o aparición de una sepsis adquirida.

La mortalidad perinatal constituye un indicador de la atención recibida por las gestantes durante la etapa prenatal y durante el trabajo de parto. También sirve para medir la calidad de los servicios prestados en la atención del recién nacido. Comprende la defunción fetal y la defunción neonatal.

Tasa de mortalidad perinatal. Actualmente cuando se habla de mortalidad perinatal nos referimos en términos de una tasa. La tasa de mortalidad perinatal se expresa por 1 000 nacimientos de 1 000 g de peso o más al nacer, que se determina por la fórmula siguiente:

$$\frac{\text{Defunciones fetales tardías (de 1 000 g o más)} + \text{Defunciones neonatales precoces (de 1 000 g o más)} \times 1\,000}{\text{nacimientos vivos y muertos de 1 000 g o más}}$$

También se acostumbra a agrupar los nacimientos y defunciones en grupos de peso con intervalos de 500 g, lo que permite conocer la mortalidad específica por cada grupo de peso (tabla 24.4).

Tabla 24.4. Tasa de mortalidad perinatal, según los grupos de peso con intervalo de 500 g

	Nacimientos		
Grupos de peso (g)	**Muertos**	**Vivos**	**Defunciones neonatales**
500 - 999	54	3	1
1 000 -1 499	27	39	10
1 500 - 1 999	24	92	8
2 000 - 2 499	19	396	3
Subtotal menos de 2 500	124	530	22
2 500 o más	33	6 464	19
Total	157	6 994	41

El registro de nacimientos se hace siempre a partir de 500 g de peso del producto de la concepción y es obligatorio consignarlo en un libro de Registro de Nacimientos. También es obligatorio realizar un Certificado de Defunción en caso de muerte fetal o neonatal. Si el peso fuera desconocido se utiliza la edad gestacional a partir de las 22 semanas para anotar los nacimientos.

En el ejemplo mencionado, la mortalidad perinatal (de 1 000 g o más) ha sido:

$$\text{Mortalidad perinatal} = \frac{\text{Defunciones fetales tardías (103)} + \text{Defunciones neonatales precoces (40)}}{8\,094} = \frac{143 \times 1\,000}{8\,094} = 17{,}7$$

ETIOLOGÍA

Al estudiar las causas de la mortalidad perinatal, es preciso tener en cuenta que no sólo deben considerarse las lesiones presentes en el feto o en el recién nacido, puesto que muchas veces ellas son secundarias a afecciones de la madre, o a complicaciones del embarazo o el parto.

Para poder luchar contra la mortalidad perinatal es preciso estudiar cada muerte y después clasificarla, para hacer agrupaciones que permitan analizar la situación.

Estas clasificaciones pueden ser varias, de acuerdo con el interés de la persona que estudie la mortalidad perinatal; las más utilizadas son las anatomopatológicas y las clinicopatológicas.

En las *clasificaciones anatomopatológicas* se analiza el hallazgo necrótico que se considera la causa principal o directa de la muerte del feto o del recién nacido. Estas causas pueden ser: malformación, isoinmunización, anoxia, trauma cerebral, infección, membrana hialina, hemorragia pulmonar y otras.

Las *clasificaciones clinicopatológicas* (*Aberdeen*, Quebec y otros) abarcan no sólo el hallazgo necrótico, sino también la causa primaria presente en la madre y que probablemente desencadenó la cadena de hechos que terminaron en la muerte del feto o del recién nacido.

Por ejemplo, en la clasificación de *Aberdeen* muchos recién nacidos muertos por anoxia quedan clasificados como debidos a toxemia, enfermedad materna, hemorragia anteparto, causa mecánica u otras. Esto sucede también con los recién nacidos muertos por membrana hialina o hemorragia intraventricular, que en esta clasificación quedan agrupados de acuerdo con la causa del parto pretérmino.

IMPORTANCIA DEL COMPONENTE NEONATAL EN LA MORTALIDAD INFANTIL

Se entiende por mortalidad infantil las defunciones ocurridas durante el primer año de vida. Por lo tanto, comprende las defunciones neonatales precoces que ocurren en los 7 primeros días que siguen al nacimiento, las defunciones neonatales tardías que sobrevienen entre los 7 y los 27 días y las defunciones posneonatales que se producen desde los 28 días hasta los 11 meses de vida (fig. 24.2).



Fig. 24.2. Mortalidad infantil.

Las defunciones neonatales están ligadas a las condiciones del embarazo y a las características del RN (peso, edad gestacional, malformaciones, etc.). En ellas influyen la atención recibida por la madre durante la gestación y el parto, y la atención recibida por el niño desde su nacimiento.

Las defunciones posneonatales dependen más bien, del medio ambiente que rodea al niño, como la higiene y la nutrición (es importante el papel de la lactancia materna en la protección del niño). También influyen los cuidados de puericultura, las vacunaciones, las enseñanzas a la madre y el seguimiento del crecimiento y desarrollo del niño.

En la mayoría de los países subdesarrollados, la mortalidad posneonatal es muy elevada y ello se debe, sobre todo, a las enfermedades diarreicas agudas y a las enfermedades respiratorias, con una base de desnutrición.

A medida que mejoran las condiciones de salud y disminuye la mortalidad infantil, la mortalidad neonatal va a ser porcentualmente mayor que la mortalidad posneonatal, puesto que ésta desciende primero.

EVOLUCIÓN DE LA MORTALIDAD INFANTIL

En la mayoría de los países ha habido un descenso de la mortalidad infantil en los últimos años.

En el caso de Cuba este descenso ha sido extraordinario, como se muestra en la tabla 24.5.

Tabla 24.5. Mortalidad infantil en Cuba. Tasas por 1 000 nacidos vivos

Año	Tasa (%)
1970	38,8
1975	27,5
1980	19,3
1985	17,3
1990	10,7
1995	9,4
2000	7,2
2001	6,2

La existencia de un SNS permitió desde 1970 poner en práctica un Programa Nacional para la reducción de la mortalidad infantil. Desde esa época este Programa ha sido una de las actividades prioritarias del Departamento Materno Infantil del Ministerio de Salud Pública.

En la reducción de la mortalidad infantil, ha sido notable el descenso de la mortalidad posneonatal, sobre todo en lo referente a enfermedades diarreicas y respiratorias agudas. Como parte del programa, se ha tomado en cuenta también la reducción de la mortalidad perinatal, puesto que el período perinatal tiene una influencia muy grande sobre las primeras etapas de la vida.

PROFILAXIS DE LA MORTALIDAD PERINATAL

Pudiéramos decir que en un sentido general la reducción de la mortalidad perinatal se logra erradicando las causas que la provocan. Pero realmente se trata de un problema complejo en el que actúan factores

genéticos, ambientales y de la conducta, aparte de los específicos de la atención médica.

Algunas de las medidas aplicadas en Cuba para la profilaxis de la mortalidad perinatal han sido:

1. Creación de Comités de Mortalidad Perinatal en cada hospital donde ocurren nacimientos. Estos comités están constituidos por anatomopatólogos, obstetras y neonatólogos, y se encargan del estudio y análisis de cada defunción perinatal. El comité estudia no sólo la causa de la defunción, sino además todas las circunstancias determinantes que actuaron desfavorablemente en los diferentes niveles de la atención.
2. Durante la atención prenatal:
   a) Captación precoz de las embarazadas, es decir, el inicio de la atención prenatal desde muy temprano en la gestación.
   b) Establecimiento de criterios de riesgo, que permitan una atención diferenciada de cada gestante de acuerdo con su riesgo.
   c) Seguimiento de normas de atención prenatal que son evaluadas periódicamente.
   d) Creación de programas especiales para la detección de malformaciones congénitas, reducción del bajo peso al nacer, atención a las gestantes con embarazos múltiples, dispenzariamiento de las pacientes con enfermedades crónicas y asesoramiento sobre la maternidad segura.
   e) Establecimiento de consultas especiales en las maternidades para la atención de gestantes con complicaciones de la gestación, como enfermedad hipertensiva, retardo del crecimiento intrauterino, enfermedades asociadas y otras.
   f) Ingreso hospitalario oportuno de las gestantes con riesgo de parto pretérmino, gestorragias y enfermedades asociadas al embarazo, rotura prematura de membranas, etc.
   g) Creación en todas las maternidades de salas de cuidados perinatales, donde se atienden especialmente a las gestantes con mayor riesgo de pérdidas fetales, y se analizan parámetros de bienestar fetal, lo que decide la conveniencia o no de la inducción del parto.
3. Durante el trabajo de parto:
   a) Presencia constante durante las 24 horas del día de un equipo médico especializado.
   b) Vigilancia estricta de todas las parturientas y evaluación de la progresión del parto (partograma), el estado del feto y cualquier desviación de la normalidad.
   c) Atención adecuada de la inducción del parto y del uso de oxitocina.
   d) Establecimiento de criterios de riesgo intraparto y atención especial de acuerdo con el riesgo.
   e) Medidas estrictas de normas de asepsia y antisepsia.
4. Durante el período expulsivo:
   a) Evitar maniobras intempestivas y factores que influyen en la anoxia intraparto.
   b) Realización de instrumentaciones por personal especialmente adiestrado.
   c) Presencia de obstetras capaces de resolver cualquier distocia y otra eventualidad.
   d) Presencia de neonatólogos adiestrados en la reanimación de los recién nacidos.
   e) Valoración estricta de la indicación de la operación cesárea y selección del cirujano de acuerdo con las características del caso.
   f) Disponibilidad de salones de operaciones preparados con equipos y anestesiólogos las 24 horas del día.



Anticoncepción

Dr. A. Velazco

La anticoncepción existe desde los tiempos más remotos debido a la alta tasa de mortalidad por aborto. En las sociedades primitivas se crearon medidas para prevenir el embarazo, como el coito prepubesente, la lactancia prolongada, el matrimonio tardío y el coito interrupto.

Durante todo el desarrollo de las diferentes eras, estos métodos fueron cambiando hasta la era moderna, lo cual evidencia que desde el comienzo de la historia se ha reconocido la necesidad de la población de prevenir la natalidad no sólo para evitar las muertes provocadas por el aborto, sino para el control de la natalidad entre la población.

Esto evidencia que desde el comienzo de la historia se ha reconocido la necesidad de prevenir el embarazo. Aunque por siglos las personas privilegiadas han empleado medidas anticonceptivas eficaces, lo que caracteriza la Era Moderna es la *democratización del control de la natalidad*, es decir, el acceso de todos los niveles de la población a las prácticas anticonceptivas.

Actualmente el desarrollo científico hace que estemos en una etapa en pleno desarrollo tomando en cuenta 2 criterios íntimamente relacionados: la salud y el bienestar del individuo (la pareja) y las altas tasas de crecimiento de la población en los diferentes países del mundo.

En nuestro país se han desarrollado los diferentes servicios de planificación familiar con el objetivo de brindarlos a nuestra población, y que estén a su alcance los métodos anticonceptivos en cantidad y variedad necesarios, además de ofrecer consejería médica que ayude a seleccionar junto con la pareja el método más adecuado y eficaz.

Estos elementos modernos tienen el propósito de evitar abortos provocados, así como embarazos no deseados que se convierten en un problema social para nuestra población.

PRINCIPIOS DE LA ANTICONCEPCIÓN

Las técnicas anticonceptivas modernas buscan interrumpir el proceso de embarazo por diferentes vías: afectando el óvulo, el esperma, la unión del óvulo con el esperma y la implantación.

Asimismo, las técnicas anticonceptivas modernas tienen dos puntos de acción fundamentales:

1. La inhibición de la ovulación es el mecanismo principal de acción de los anticonceptivos hormonales que actúan sobre el hipotálamo y la hipófisis para inhibir la función gonadotrópica.
2. La prevención de la liberación de los espermatozoides, que es la base de los métodos masculinos de barrera; incluye la técnica antigua y aún ampliamente utilizada del coito interrupto, así como el método simple y ampliamente defendido en la actualidad que es el uso del condón, el que ayuda a evitar las enfermedades de trasmisión sexual.

La anticoncepción masculina quirúrgica (vasectomía) es un método de barrera permanente por medio del cual se cortan y ligan los conductos deferentes.

Las mujeres han utilizado muchos medios para impedir el paso del esperma. Uno de ellos es el diafragma vaginal. Éste puede usarse solo o en combinación con otros métodos vaginales, tales como los espermicidas en diferentes medios o vehículos. Otro método es la abstinencia periódica, que previene la unión del óvulo y el esperma, al no permitir la relación sexual durante el período de ovulación.

Los dispositivos intrauterinos interfieren con la implantación del óvulo fertilizado, aunque existen otros mecanismos asimismo importantes en la prevención de la implantación.

Los métodos anticonceptivos hormonales (orales combinados, inyectables y los más modernos subdérmicos) proporcionan una segunda línea de defensa. Su acción es impedir el ascenso del esperma al cambiar la consistencia del moco cervical, haciéndolo menos permeable al esperma, y alterando el endometrio normal, al hacerlo no favorable a la implantación. Estos métodos actúan inhibiendo la ovulación, tanto al nivel del ovario como en el hipotálamo o la hipófisis.

La anticoncepción quirúrgica en la mujer (esterilización quirúrgica) es un método anticonceptivo permanente altamente confiable que previene la unión del óvulo y el esperma, para lo cual se hace ligadura de las trompas de Falopio.

EFICACIA DE LOS ANTICONCEPTIVOS

La eficacia es la capacidad de un determinado método anticonceptivo para prevenir un embarazo (tabla 25.1).

La eficacia anticonceptiva puede ser:

1. Eficacia teórica.
2. Eficacia de uso.
3. Eficacia del programa.
4. Costo-eficacia.

Tabla 25.1. Tasas anuales de ineficacia de los métodos anticonceptivos no dependientes del coito

Método	Tasa más baja de ineficacia (%)	Tasa de ineficacia entre usuarias (%)
Píldoras (combinadas)	0,5	2,0
Píldoras sólo de progestina	1,0	2,5
Progestina inyectable	0,25	0,25
DIU	1,5	5,0
Anticoncepción quirúrgica femenina	0,4	0,4
Vasectomía	0,4	0,4
No uso de método anticonceptivo	90,0	90,0

CLASIFICACIÓN DE ANTICONCEPTIVOS

1. Métodos anticonceptivos dependientes del coito:
   a) Coito interrupto.
   b) Condón.
   c) Tapón cervical (cremas).
   d) Diafragma (con espermicida).
   e) Abstinencia periódica.
   f) Esponja (con espermicida).
2. Anticonceptivos independientes del coito:
   a) Píldoras (combinadas).
   b) Píldoras sólo de progestinas.
   c) Progestinas inyectables.
   d) Progestinas subdérmicas.
   e) Dispositivos intrauterinos.
   f) Anticoncepción quirúrgica femenina (salpingectomía).
   g) Anticoncepción quirúrgica masculina (vasectomía).

El desarrollo actual de métodos anticonceptivos y la organización de consultas de planificación familiar con la consejería médica hacen que el método ideal esté basado en varios factores, entre los que es determinante *el que la pareja elija* y las características de cada uno de los miembros.

Los factores que se deben tener en cuenta son: eficacia, inocuidad, reversibilidad, aplicable con fácil manejo y que sea económico.

En la consejería médica en las consultas debe existir una comunicación entre el médico y la pareja de forma clara y sencilla. El médico debe expresar las ventajas, desventajas y contraindicaciones, lo cual ayudará a la selección del mejor método para la pareja, a su protección y mejorar la salud reproductiva.

La seguridad del anticonceptivo es un elemento esencial en la evaluación del método y debe tenerse en cuenta en las consultas establecidas a tal efecto (fig. 25.1).

Para el desarrollo de los diferentes métodos es necesario establecer la aceptabilidad del uso de los métodos.

ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

ORALES

Desde principios del siglo XX, se ha conocido el efecto inhibidor de la ovulación de la hormona del cuerpo lúteo, la progesterona. La aplicación práctica de este conocimiento comenzó a partir del año 1934, cuando se aisló la hormona, y es realmente a partir de 1952 cuando se empezaron a sintetizar los compuestos modernos y de bajo costo, llamados con el nombre de progestágenos o progestinas. Otros experimentos con animales en la década de los 50, llevados a cabo en diferentes laboratorios, comprobaron y demostraron que no sólo la progesterona inhibe la ovulación, sino también los estrógenos y los andrógenos.

En 1954 se comenzó la fabricación de compuestos adecuados, 2 de los primeros fueron el noretinodrel y la noretindrona.



Fig. 25.1. Métodos anticonceptivos según el nivel de seguridad. *Tomado de Schering, Láminas ginecológicas-anatómicas.*

En la actualidad las tabletas o píldoras bifásicas y trifásicas son una variación del método combinado, y han sido introducidas recientemente para imitar el perfil hormonal del ciclo menstrual normal.

Las píldoras más conocidas en nuestro medio son:

1. *Aminor (continuo):* levorgestrel a 0,03 mg.
2. *Etinor (combinado):* etinilestradiol a 30 mg y levonorgestrel a 150 mg.
3. *Trienor (secuencial):*
   a) Seis tabletas en los días 1 a 6 de levonorgestrel a 0,05 mg y etinilestradiol a 0,03 mg.
   b) Cinco tabletas en los días 7 a 11 de levonorgestrel a 0,075 mg y etinilestradiol a 0,04 mg.
   c) Diez tabletas en los días 12 a 21 de levonorgestrel a 0,125 mg y etinilestradiol a 0,03 mg.
4. *Triquilar:* igual al anterior.
5. *Genora (combinado):* norethindrone a 1 mg y etinilestradiol a 0,035 mg.
6. *Microgynon (combinado):* levonorgestrel a 0,15 mg y etinilestradiol a 0,03 mg.

MECANISMO DE ACCIÓN

Los anticonceptivos orales tienen una acción predominante sobre el hipotálamo, ya que inhiben el factor u hormona liberadora de la gonadotropina, lo cual reduce la secreción de la hormona luteinizante (LH) y, en grado menor, de la hormona foliculoestimulante (FSH),

que a su vez inhibe la función ovárica. Se señala, además, una acción antiovulatoria directa sobre el ovario; así como actúa sobre el útero (endometrio), el tapón mucoso y la vagina.

CONTRAINDICACIONES

1. *Absolutas:*
   a) Enfermedades cardiovasculares.
   b) Enfermedades cerebrovasculares.
   c) Neoplasia reproductiva.
   d) Neoplasia del hígado.
   e) Enfermedades hepáticas.
2. *Relativas:*
   a) Hipertensión arterial.
   b) Diabetes.
   c) Edad mayor de 35 años.
   d) Hábito de fumar.
   e) Obesidad.

EFECTOS SECUNDARIOS

1. Hemorragia o manchado recurrente.
2. Sangramiento menstrual disminuido.
3. Amenorrea.
4. Náuseas.
5. Vómitos.
6. Ganancia de peso.

VENTAJAS DEL MÉTODO

1. Aplicación independiente del coito.
2. Popularidad en uso entre adolescentes.
3. Disminuye la incidencia de EIP.
4. Disminuye la anemia.
5. Reduce el embarazo ectópico.
6. Bajo costo.
7. Facilidad de uso.

ANTICONCEPTIVOS HORMONALES DE LARGA DURACIÓN

Uno de los objetivos de la investigación anticonceptiva es desarrollar métodos eficaces, seguros, reversibles y de larga duración que no requieran uso diario.

ANTICONCEPTIVOS DE PROGESTINA DE LARGA DURACIÓN

1. Inyectables.
2. Implante subcutáneo.
3. Anillos vaginales.
4. DIU liberadores de progestina.

A comienzos de la década de los 50 del siglo XX, se iniciaron los ensayos clínicos con progestinas inyectable en el tratamiento ginecológico, y en los años 60 comenzó su ensayo como anticonceptivos.

En más de 90 países ha sido probado el acetato de medroxiprogesterona de depósito (Depo-provera®) mientras el enantato de nor-etisterona (Noristerat®) está registrado en más de 40 países.

Desde finales de la década del 70 hasta la actualidad, estos anticonceptivos han sido tema de controversia y de debate, pero los últimos estudios de la OMS no han encontrado evidencia de riesgo por el uso de estos medicamentos.

MECANISMO DE ACCIÓN

Con el uso de anticonceptivos hormonales no cambia el mecanismo de acción señalado en las píldoras, sólo que el efecto anovulatorio dura mayor tiempo de acuerdo con el utilizado.

CONTRAINDICACIONES

1. Neoplasia de mama.
2. Enfermedad de las mamas no diagnosticada.
3. Neoplasia del aparato genital.
4. Sangramiento uterino anormal o no diagnosticado.
5. Sospecha de embarazo (amenorrea).

EFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos fundamentales son las alteraciones menstruales: amenorrea, sangramiento, manchas intermenstruales y cambios en la frecuencia y duración de la menstruación.

EFICACIA

La eficacia de esta progestina inyectable es bastante alta, y se considera que es menos de un embarazo por 100 mujeres por año de uso.

Se recomienda aplicar la inyección durante los primeros 5 a 7 días del ciclo menstrual cada 3 meses.

ANTICONCEPTIVOS DE IMPLANTE (NORPLANT)*

El sistema Norplant consiste en un conjunto de 6 cápsula de silástico de 3,4 cm por 2,4 mm y que contienen 36 mg de levonorgestrel. Se liberan 30 ng de hormona diariamente y esta liberación continua y constante de la hormona hace que no haya fluctuaciones hormonales plasmáticas. Tiene una duración de 5 años y se implanta en el antebrazo y de forma subdérmica (fig. 25.2).

* Norplant es la marca registrada del *Population Council* (Consejo de población) para sus implantes subcutáneos de levonorgestrel (*Nota del editor*).

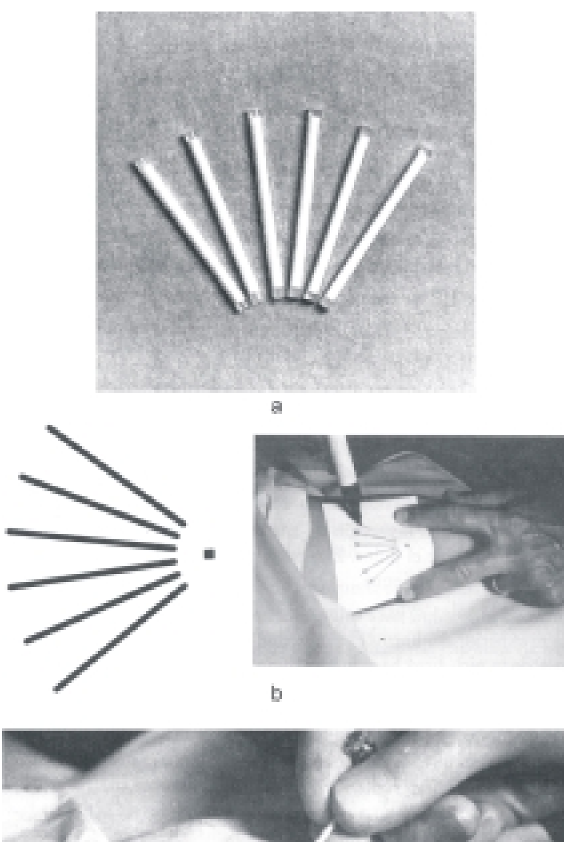


Fig. 25.2. a) Implantes de Norplant; b) la plantilla (a la izquierda) puede ayudar a colocar correctamente las cápsulas de Norplant. El especialista coloca la plantilla contra el brazo de la mujer y marca sobre la piel, con un bolígrafo o marcador, los extremos de las 6 ranuras (a la derecha). En el momento de insertar las cápsulas, el especialista alinea cada cápsula con cada una de las marcas efectuadas; c) usando procedimientos adecuados para la prevención de infecciones, el especialista inserta cada cápsula justamente debajo de la piel en la parte superior del brazo de la mujer. *Tomado de RA Hatcher, Lo esencial de la tecnología anticonceptiva. Baltimore: Universidad Johns Hopkins, 1999.*

CONTRAINDICACIONES EN EL USO DE ANTICONCEPTIVOS DE IMPLANTE

1. Embarazo establecido o sospechado.
2. Enfermedad hepática aguda.
3. Ictericia.
4. Sangramiento genital anormal no diagnosticado.
5. Alteraciones tromboembólicas o tromboflebíticas.
6. Enfermedad vascular cerebral o coronaria.
7. Cáncer de mama.

EFICACIA

Dentro de las 24 horas de la inserción se logra un nivel de protección suficiente para prevenir el embarazo. Se considera altamente eficaz como anticonceptivo, con tasa de deficiencia generalmente menor que 1 % al final de 1 año.

EFECTOS SECUNDARIOS

1. Alteraciones menstruales.
2. Efectos metabólicos (obesidad).
3. Durante la lactancia:
   a) Infección local.
   b) Efectos secundarios leves.
   c) Efectos psicológicos.

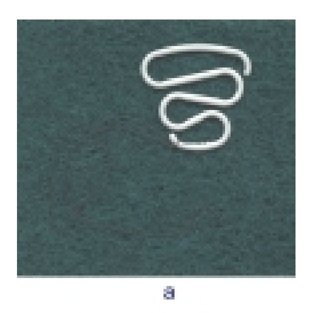
El Norplant ha sido aprobado en más de 15 países. En la actualidad más de 100 000 mujeres en el mundo usan este método. Es alta la tasa de aceptabilidad, así como tasas generales de continuidad bastante altas como parte de los ensayos clínicos que se desarrollan. Más de 4 500 mujeres han usado el Norplant-2 (nueva versión), el cual está basado en 2 bastoncillos y es tan eficaz como el sistema de 6 cápsulas.

ANTICONCEPTIVOS INTRAUTERINOS

El origen de los dispositivos intrauterinos (DIU) tuvo lugar en la antigüedad. Desde los años de la antigua Grecia se sabe que un cuerpo colocado en la cavidad uterina actúa como un anticonceptivo. A finales del siglo XIX y comienzos del XX se comenzaron a utilizar principalmente en el tratamiento de entidades ginecológicas. Aunque se había introducido a principios del siglo XX, sólo ganó aceptabilidad en la década de los años 60.

Desde entonces los anillos de OTA y Grafenberg han sufrido modificaciones importantes. A finales de la década de los 50 se comenzó a fabricar el Asa de Lippes, que fue hasta hace poco el más utilizado en el mundo, pero en la actualidad está en descenso (fig. 25.3).

Durante los años 70 se comenzaron a fabricar los DIU medicados o DIU-activos, que se hacen también de polietileno y otros polímeros que contienen iones metálicos (cobre-plata) y hormonas (progesterona o progestina). Estos dispositivos medicados se desarrollaron para reducir la incidencia de efectos secundarios e incrementar la eficacia del método.



a



b

Fig. 25.3. Dispositivos intrauterinos: a) asa de Lippes; b) Multiload Cu 375®.

A finales de 1987 ya se tenía en el mercado la T de cobre 320 A y se comenzó la fabricación de Multiload. Este método desempeñó una función importante a escala mundial, pero ya ha comenzado a declinar, y su fabricación ha disminuido superada por la anticoncepción hormonal.

MECANISMO DE ACCIÓN

Todos los DIU estimulan una reacción de cuerpo extraño en el endometrio, que se incrementa si contienen algunos iones metálicos o progestina.

Es poco probable que un solo mecanismo de acción sea responsable como anticonceptivo; pero se plantea alteración o inhibición de la migración espermática, en la fertilización y en el transporte del óvulo; provoca alteraciones químicas al nivel del endometrio, así como un obstáculo mecánico en el tránsito del espermatozoide, y, por último, actúa en la nidación, la cual no se efectúa por esta causa.

El mejor momento para la inserción del DIU puede ser:

1. Durante la menstruación.
2. Después del parto.
3. Después del aborto.

Este proceder se efectuará por un personal calificado, en condiciones de asepsia y antisepsia y en una unidad calificada del SNS. Esta maniobra se realiza sin anestesia y con un mínimo de molestia.

CONTRAINDICACIONES DE LOS DIU

1. Enfermedad pélvica inflamatoria.
2. Embarazo confirmado o sospechado.
3. Signos y síntomas ginecológicos.
4. Fibroides (fibromiomas).
5. Estenosis cervical.
6. Riesgo de enfermedades de trasmisión sexual (ETS).

TÉCNICA DE INSERCIÓN DEL DIU

La inserción del DIU no requiere de un equipo clínico costoso: una consulta con una mesa ginecológica que permita un examen previo al proceder.

Antes de la inserción se debe realizar una historia clínica que permita excluir la presencia de contraindicaciones médicas, y evaluar la posición y caracteres del útero y los anejos por el tacto bimanual.

Se colocará un espéculo y se expone el cuello uterino, y tomadas las medidas de asepsia y antisepsia se procederá a aplicar el DIU.

Existen 2 técnicas principales de inserción:

1. Técnica del empuje en los casos de asa de Lippes.
2. Técnica de retirada para la T de cobre y el Multiload.

Antes de la inserción hay algunos elementos que deben tenerse en cuenta.

1. No antecedentes de EIP.
2. Inexistencia de período de amenorrea.
3. Inexistencia de leucorrea.
4. No deben haber lesiones benignas del cuello (cervicitis).
5. Se deben realizar complementarios: eritrosedimentación, exudado vaginal, cultivo y prueba citológica orgánica.

EFECTOS SECUNDARIOS

1. Sangramiento.
2. Dolor.
3. Leucorrea.
4. Expulsión.
5. Embarazo.
6. EIP.
7. Infertilidad posterior al retiro.

8. Complicaciones: inmediata (perforación) y mediata (EIP).

ACEPTABILIDAD

Se ha estimado que 60 000 000 de mujeres en el mundo usan actualmente DIU. En los países asiáticos es donde más lo utilizan (50 %). En América Latina y el Caribe está entre 11 y 18 % de uso en mujeres en edad reproductiva. En EE.UU. y Canadá sólo 2 a 4 % de las mujeres en edad reproductiva emplean este método anticonceptivo.

MÉTODOS ANTICONCEPTIVOS DE BARRERA

1. *Técnicas masculinas*: coito interrupto (retirada).
2. *Técnicas femeninas (fig. 25.4):*
   a) Métodos de barrera mecánicos no medicados: diafragma vaginal y tapas cervicales.
   b) Métodos de barrera mecánicas medicados: esponja vaginal y espermicidas.

COITO INTERRUPTO (RETIRADA)

La interrupción del coito antes del orgasmo del hombre con la eyaculación externa del semen ha sido utilizada tan ampliamente con tanto éxito y, por tanto, tiempo, que sus potencialidades no pueden ignorarse.

Sin embargo, requiere considerable autocontrol y alta motivación por parte del hombre.

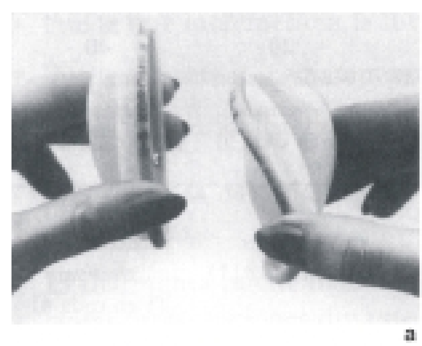
CONDÓN

El condón, como se ha mencionado, tiene una larga historia de uso. El desarrollo moderno ha facilitado su distribución más amplia y eficaz, y ha permitido introducir y mejorar técnicas en cuanto a los materiales que se utilizan en su elaboración.

Durante las tres últimas décadas se han fabricado cantidades masivas de alta calidad, por lo que es altamente confiable y fácilmente obtenible. En la actualidad existe una vesión femenina (fig. 25.5).

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL USO DEL CONDÓN

1. Ofrece protección contra las enfermedades de trasmisión sexual, incluyendo el SIDA.
2. No produce efectos secundarios.
3. Puede usarse adecuadamente sin supervisión médica.
4. Es relativamente económico.
5. Puede llevarse con facilidad.
6. Disminuye la sensibilidad del hombre.
7. Interfiere en el acto sexual.
8. A veces, produce molestias por fricción.
9. Algunas personas muestran sensibilidad al látex o a los lubricantes asociados.



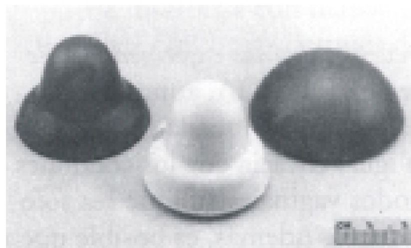


Fig. 25.4. Métodos anticonceptivos vaginales de barrera: a) diafragma; b) capuchones cervicales; c) espermicidas. *Tomado de RA Hatcher, op. cit.*



Fig. 25.5. Condón femenino: nuevo método anticonceptivo para las mujeres. *Tomado de RA Hatcher, op. cit.*

INDICACIONES ESPECÍFICAS

En caso de riesgo de enfermedades de trasmisión sexual, incluyendo el SIDA, el uso del condón es una indicación médica específica.

El condón es el método de barrera más indicado cuando la mujer sufre de anomalías pélvicas, como pared vaginal anterior corta, cistocele, relajamiento del fondo vaginal, retroversión del tercer grado o anteflexión del útero, que dificultan o hacen imposible usar métodos mecánicos de barrera vaginal es como el diafragma.

SITUACIONES EN QUE SE REQUIERE EL USO TEMPORAL DEL CONDÓN

1. Período inmediato al parto.
2. Durante la lactancia, cuando la anticoncepción hormonal reduce el volumen de leche.
3. Con pacientes lentos en el aprendizaje del uso de otros métodos anticonceptivos.
4. Cuando no se dispone de otros métodos anticonceptivos.
5. Cuando se demora la visita al médico.
6. Después de la vasectomía, hasta librar el semen de espermatozoides.

DIAFRAGMA

Es un método de barrera que consiste en un anillo flexible con un elemento de goma que se ajusta alrededor del cérvix uterino en el espacio entre el fondo vaginal posterior (fórnix posterior) y la depresión detrás del arco púbico. En la actualidad se fabrican en tamaños de 50 a 105 mm (fig. 25.6).

Su uso ha disminuido a causa de la implantación de métodos más modernos y eficaces antes descritos.

CONTRAINDICACIONES EN EL USO DEL DIAFRAGMA

1. Prolapso uterino.
2. Cistocele o rectocele grande.
3. Retroversión del útero.
4. Infecciones recurrentes del tracto urinario.
5. Alergia al látex o al espermicida.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL USO DEL DIAFRAGMA

1. Puede insertarse antes del acto sexual.
2. No produce efectos secundarios sistémicos.
3. Ofrece protección contra las ETS.
4. Puede ser difícil de insertar y remover.
5. Se debe limpiar y proteger cuando no se utiliza.

EFECTOS SECUNDARIOS DEL USO DEL DIAFRAGMA

1. Irritación causada por la goma o látex.
2. Irritación causada por la gelatina o crema espermicida.
3. Frecuencia incrementada de infección urinaria.
4. Uretritis y cistitis o una de éstas.

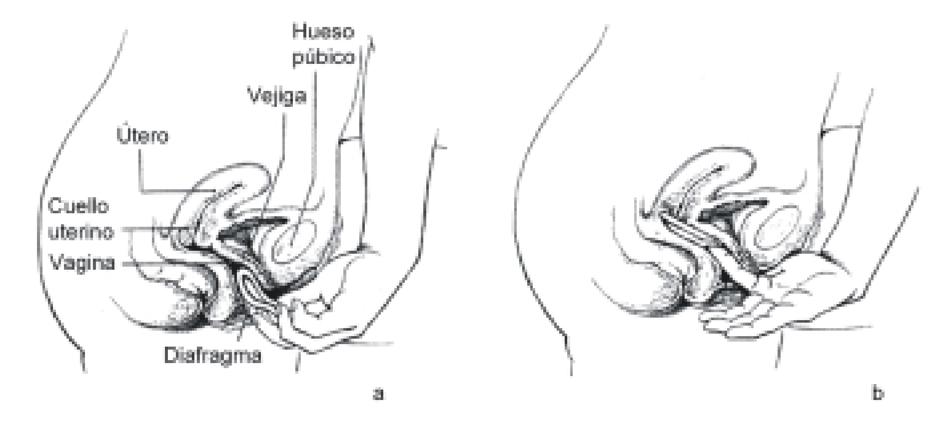


Fig. 25.6. Correcta colocación de un diafragma o capuchón cervical nuevo: a) para insertar un diafragma, la mujer aprieta los lados del dispositivo juntos y lo empuja hasta que entre en la vagina lo más adentro posible; b) luego, con uno de los dedos, verifica que el diafragma se ajuste cómodamente detrás del hueso púbico y cubra el cuello uterino. *Tomado de RA Hatcher, op. cit.*

ESPERMICIDAS

Los espermicidas son agentes químicos que inactivan el esperma en la vagina antes que pueda pasar al tracto genital superior. Los espermecidas se usan con los diafragmas, el tapón vaginal y la nueva esponja anticonceptiva; pero también se pueden utilizar solos.

Los espermicidas tienen 2 componentes básicos: los agentes espermicidas activos y el portador. Los principales portadores espermicidas son:

1. Cremas.
2. Gelatinas.
3. Espumas (aerosoles).
4. Supositorios derretibles.
5. Tabletas espumosas.
6. Supositorios espumosos.
7. Películas solubles.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

1. Uso sencillo.
2. Seguridad.
3. Fácil de adquirir.
4. Conveniente para las personas que no tienen relaciones sexuales con frecuencia.
5. Ofrece protección contra las ETS.
6. Interrumpe la espontaneidad del acto sexual.
7. Posee altas tasas de ineficacia.
8. Tiene exceso de lubricación.
9. Provoca irritación genital.

ABSTINENCIA PERIÓDICA

La abstinencia periódica es una práctica anticonceptiva basada en las variaciones fisiológicas susceptibles al embarazo durante el ciclo menstrual normal. Este método es también llamado método natural de planificación familiar.

A partir del año 1929 el uso de este método obtuvo su base científica fundamentado en que la ovulación tiene una relación fija con el siguiente período menstrual, y ocurre 14 días aproximadamente antes de su comienzo (cuadro 25.1).

Cuadro 25.1. Bases fisiológicas para estimar el período fértil en el ciclo de 28 días

– Primer día probable de ovulación	14 - 2 = 12mo. días
– Último día probable de ovulación	14 + 2= 16to. días
– Probabilidad de esperma depositada antes de la ovulación (48 horas)	12 - 2 = 10mo. días
– Supervivencia del óvulo después de la ovulación (24 horas)	16 + 1= 17mo. días
– Período fértil probable	10mo. -17mo. días

Los métodos de abstinencia periódica son los siguientes:

1. Método de calendario (o estimación).
2. Método de temperatura basal del cuerpo.
3. Método del moco cervical (método de Billings).
4. Método sintotérmico.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA ABSTINENCIA PERIÓDICA

1. Seguridad.
2. No interfiere con el coito.
3. No requiere equipos ni otros recursos.
4. Aumenta el conocimiento sobre la reproducción.
5. Aumenta la comunicación entre la pareja.
6. Aprobado por la iglesia católica.
7. Restringe la actividad sexual.
8. Inconveniencia del seguimiento diario.
9. Inadecuado para mujeres que experimentan ciclos irregulares.
10. Altas tasas de ineficiencia.

ANTICONCEPCIÓN QUIRÚRGICA

CONCEPTO

La anticoncepción quirúrgica voluntaria o esterilización voluntaria es un procedimiento anticonceptivo altamente popular y bien establecido, que se ofrece a la pareja que no desea más hijos y es una protección más eficaz contra el embarazo.

Ofrece más ventajas sobre los otros métodos anticonceptivos, ya que es un proceder que se realiza una sola vez, elimina casi completamente el riesgo de embarazo no deseado y las secuelas del aborto inducido.

Antes de aplicarlo, se deben explicar las características del método a la pareja, sus ventajas, que el acto sexual no será afectado y la poca probabilidad de revertir la operación.

INDICACIONES

1. *Médicas:* se indica a aquellos pacientes con enfermedades crónicas sistémicas que incluyen:
   a) Enfermedades crónicas cardíacas.
   b) Enfermedades crónicas pulmonares.
   c) Enfermedades renales.
   d) Retraso mental y afecciones psiquiátricas severas.
   e) Otras.
2. *Obstétricas:* las indicaciones varían desde una historia de complicaciones obstétricas hasta la alta paridad obstétrica, así como los casos de cesáreas reiteradas.

3. Genéticas: en este grupo se hallan las enfermedades hereditarias tales como:
   a) Corea de Huntington.
   b) Enfermedad Tay-Sady.
   c) Hemofilia.
   d) Mongolismo.
   e) Síndrome de Marfan.
4. Sociales.

TÉCNICAS FEMENINAS

Las técnicas femeninas son (fig. 25.7):

1. *A intervalo:* las que se realizan en la primera mitad del ciclo menstrual.
2. *Posparto:* es la que se realiza inmediatamente después del parto o hasta 72 horas después.
3. *En el momento del aborto:* en este caso es simultáneo el proceder.
4. *En el momento de cirugía abdominal:* es el proceder que se realiza durante la operación cesárea u otras operaciones incidentes.

Los principales métodos de oclusión de las trompas se pueden ver en el cuadro 25.2.

COMPLICACIONES

La anticoncepción quirúrgica femenina se asocia con las complicaciones similares de cualquier otro procedimiento ginecológico de pequeña manipulación; pero con la dificultad que requiere abrir la capa del peritoneo. No obstante, la mayor parte de las complicaciones son de carácter leve.

La laparoscopia se relaciona con a algunas complicaciones específicas. La inducción de neumoperitoneo rara vez produce accidentes cardiopulmonares potencialmente fatales. Sin embargo, la "punción a ciegas" del abdomen puede causar daño o hemorragia visceral (excepcional). El uso de la electrocoagulación está relacionado con el riesgo de quemaduras intestinales y sangramiento del mesosálpinx.

En casi todo el mundo, el riesgo de muerte por anticoncepción quirúrgica es mucho menor que el riesgo de parto, y casi siempre se vincula con la anestesia, por lo que se debe disponer o tener fácil acceso a los servicios de emergencia.

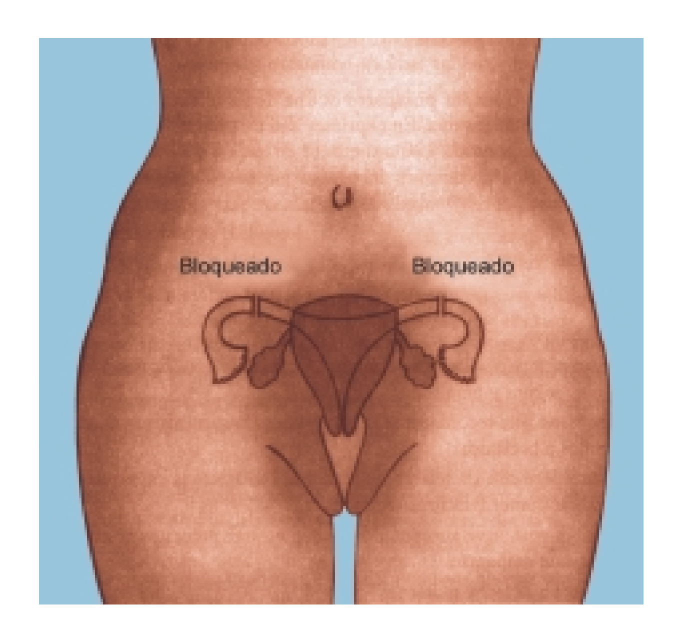


Fig. 25.7. Esterilización femenina, representación esquemática. *Tomado de RA Hatcher, op. cit.*

TÉCNICAS MASCULINAS

La vasectomía es la operación de rutina de la anticoncepción masculina. Es una operación sencilla que se realiza por lo general en 15 min, bajo anestesia local y de forma ambulatoria (fig. 25.8).

El principio en el que se basa es simplemente la interrupción de la continuidad del conducto espermático en la parte superior del escroto, en su ascenso desde el epidídimo.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

1. Permanente control de la fertilidad en un solo procedimiento.
2. No presenta problemas de continuación.
3. No requiere supervisión médica.
4. Bajo costo por usuario.
5. Alto efecto demográfico cuando se realiza temprano en la vida.

Cuadro 25.2. Métodos de oclusión de las trompas

Quirúrgica	Eléctrica (por laparascopia)	Mecánica (por laparoscopia)	Química
Pomeroy	Electrocoagulación	Anillos	Agentes esclerosantes
Irving	Unipolar	Clips	Adhesivos hísticos
Uchida	Bipolar		
Fimbriotomía	Termocoagulación		
Aldridge			

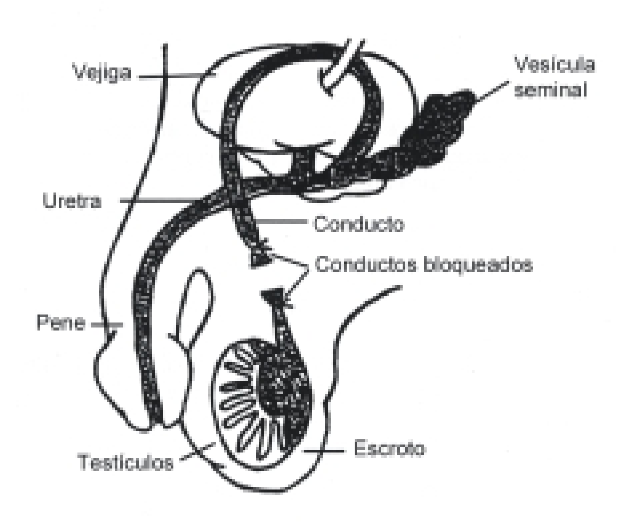


Fig. 25.8. Esterilización masculina, representación esquemática. *Tomado de RA Hatcher, op. cit.*

6. Es un procedimiento quirúrgico.
7. Se requieren cirujanos adiestrados, instrumental y servicios operatorios.
8. Es irreversible.
9. Influencia de efectos inhibidores religiosos, culturales y psicológicos.

COMPLICACIONES

La correcta técnica operatoria y su fácil realización hacen que disminuyan las complicaciones. Las más frecuentes son:

1. Hematoma.
2. Granuloma espermático.
3. Mala cicatrización de la herida.
4. Rara vez epididimitis.

Cuando la pareja decide que la familia ha alcanzado el tamaño deseado, la anticoncepción quirúrgica ofrece la solución más satisfactoria para el control de la fertilidad.

Capítulo 26

TRASTORNOS MENSTRUALES

Dr. I. Gallo

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

Los trastornos menstruales asociados con el dolor y la leucorrea, con su cortejo sintomático son los motivos que con más frecuencia hacen concurrir a las mujeres a la consulta, tanto es así que algunos autores plantean que aproximadamente 70 % de las pacientes que vienen a nuestra consulta lo hacen por esta causa.

Aunque ya fue tratado previamente, debemos delimitar qué entendemos como *menstruación normal:* es la pérdida mensual de sangre aproximada entre 30 y 80 mL, con una duración de 3 a 8 días y que aparece con una regularidad de 21 a 35 días. Se define como *menstruación* una hemorragia periódica del endometrio, o sea, que sus variaciones estarán fundamentalmente definidas en 4 tiempos: el ritmo, la duración de la menstruación, la cantidad y la alteración que ésta determina en el área. Así podremos clasificar las alteraciones de la menstruación como sigue:

1. Alteraciones por exceso en cantidad:
   a) Metrorragia: sangramiento irregular en el ciclo.
   b) Hipermenorrea: aumento de la cantidad de sangre.
   c) Polimenorrea: aumento de la cantidad de días menstruales.
2. Alteraciones por defecto en cantidad:
   a) Amenorrea: falta por 3 o más meses.
   b) Oligomenorrea: menstruación de menos de 3 días.
   c) Hipomenorrea: disminución de la cantidad de sangre.
   d) Criptomenorrea: menstruación escondida por obstáculo.
3. Alteraciones del ritmo o periodicidad:
   a) Proiomenorrea: ciclos de 21 días o menos.
   b) Opsomenorrea: ciclos de 35 días o más.
4. Alteraciones de la sensibilidad:
   a) Algomenorrea: menstruación dolorosa.
   b) Dismenorrea: síndrome menstrual con predominio doloroso.

Cada etapa de la vida menstrual de la mujer tiene, como veremos, sus características propias cuya clasificación señalamos en el cuadro 26.1 y en la figura 26.1.

TRASTORNOS POR EXCESO DE LA MENSTRUACIÓN

SANGRAMIENTOS PREPUBERALES

Estos sangramientos pueden ir desde el sangramiento ligero en los primeros días de la vida, ocasionado por la supresión al nacer de las elevadas concentraciones de estrógeno producidas por la placenta, hasta lesiones malignas; por lo que el sangramiento vaginal en ausencia de caracteres sexuales secundarios debe ser valorado con mucha pericia, ya que pueden ocasionarlos lesiones malignas. Las causas fundamentales se analizan a continuación:

1. Las lesiones vulvares como irritaciones pueden originar prurito, escoriaciones o fisuras vulvares que pueden sangrar, pero también lo provoca el prolapso uretral, los condilomas o moluscos contagiosos, aunque su diagnóstico diferencial se hace relativamente fácil dados sus carácteres clínicos.
2. Los cuerpos extraños en la vagina son frecuente causa de transudado abundante, a veces hematopurulento y pueden ser indicadores de abuso sexual. Su diagnóstico se establece generalmente por el examen rectal e inspección vaginal.
3. La pubertad precoz es aquella que se inicia antes de los 8 años de edad y se caracteriza de diversas formas cuando es isosexual con los cambios incipientes; son comunes al sexo fenotípico del individuo,

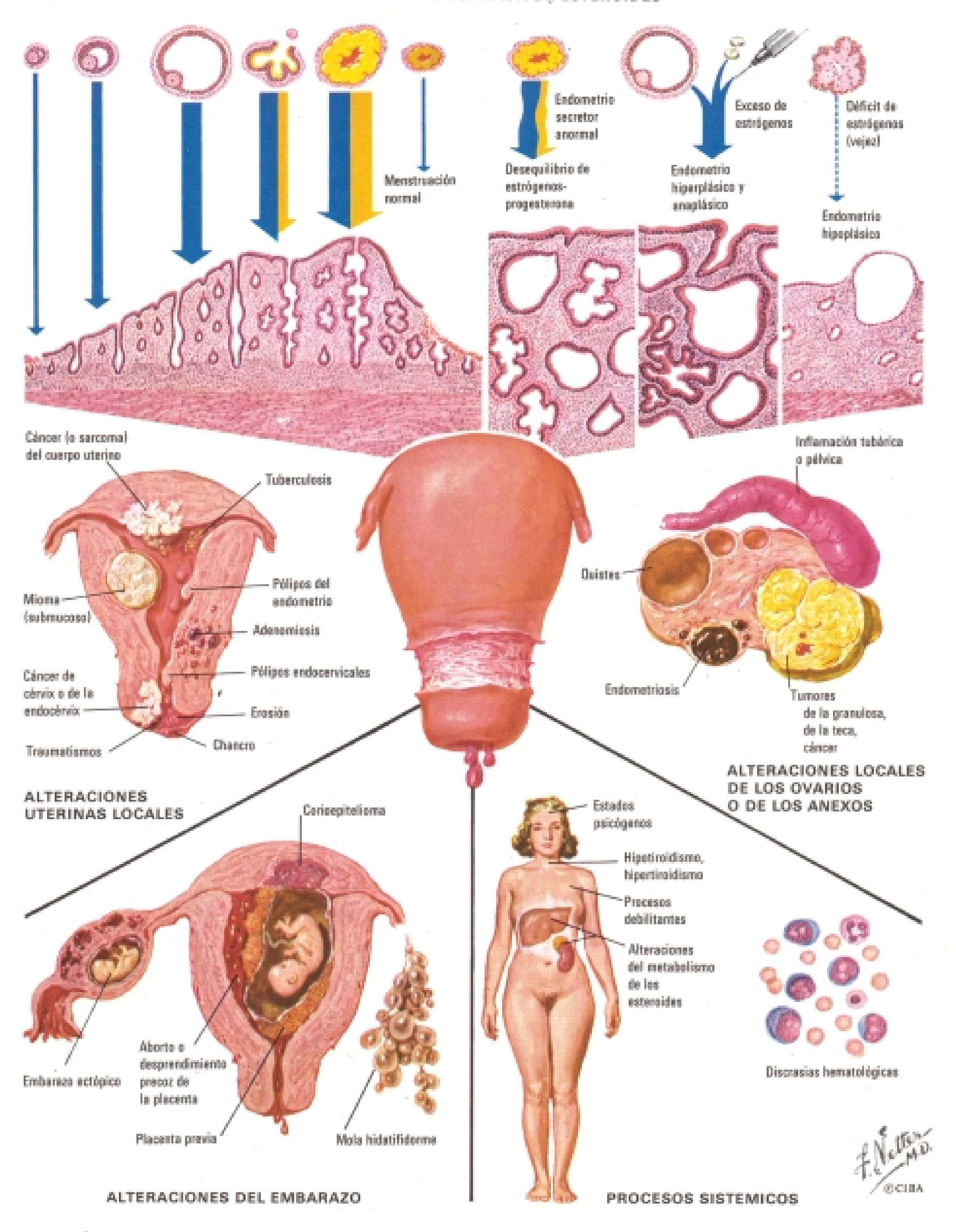


Fig. 26.1. Causas funcionales y patológicas de hemorragia uterina en las diferentes edades. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo II, 1982.*

Cuadro 26.1. Causas de sangramiento por frecuencia y grupo de edades aproximadas

Prepuberales	Adolescentes	Edad reproductiva	Perimenopáusica	Posmenopáusica
.Lesiones vulvovaginales .Cuerpos extraños .Pubertad precoz .Tumor	.Anovulación .Embarazo .Empleo de hormonas exógenas .Coagulopatías	.Embarazo .Anovulación .Empleo de hormonas exógenas .Fibromas .Pólipos cervicales y endometriales .Disfunción tiroidea	.Anovulación .Fibrosis .Pólipos cervicales y endometriales .Disfunción tiroidea	.Lesiones endometriales, incluso cáncer .Empleo de hormonas exógenas .Vaginitis atrófica .Otros tumores vulvares, vaginales y cervicales

y se designa como *verdadera* cuando es de origen central, con activación de la unidad del hipotálamo-hipófisis y como *periférica* en la seudopubertad precoz, cuando la secreción de las hormonas en la periferia (a menudo hiperplasia) estimula el desarrollo pubertal.

4. Los traumatismos como causas del sangramiento genital son en estos momentos muy frecuentes, sobre todo por las caídas a horcajadas en las bicicletas; en este caso producen hematomas en los labios, lo que los diferencia del abuso físico y el abuso sexual, en los que se observan lesiones penetrantes de la horquilla y del anillo himeneal.
5. Otras causas:
   a) El tumor más frecuente en esta edad es el rabdomiosarcoma (sarcoma botrioide), que se manifiesta con hemorragia y una formación tumoral que semeja un racimo de uvas.
   b) Los tumores de ovario hormonalmente activos pueden determinar proliferación endometrial y hemorragias provenientes del endometrio, al igual que el uso y abuso de estrógenos en el tratamiento de vulvovaginitis o de ingestión accidental de éstos.

Para establecer el diagnóstico se debe realizar ante todo una anamnesis y exploración cuidadosas; si no se identifica una causa externa, es posible que se requiera la exploración endoscópica bajo anestesia para visualizar completamente la vagina y el cuello.

Otros estudios, como la exploración ultrasonográfica son muy útiles para observar los carácteres, teniendo siempre en cuenta que el útero tiene iguales proporciones entre el cuello y el cuerpo y un tamaño aproximado de 2 a 3,5 cm de longitud y de 0,5 a 1 cm de ancho; el tamaño del cuerpo se incrementa bajo el estímulo de los estrógenos. Otras técnicas imagenológicas más especializadas como la resonancia magnética nuclear o tomografía axial computadorizada no son de uso habitual.

La terapéutica debe ir dirigida a la corrección de la causa que determina el sangramiento, sobre todo cuando el origen del proceso es tumoral, en cuyo caso debe ser interconsultado con el oncoginecólogo.

SANGRAMIENTO EN LA ADOLESCENCIA

Para valorar la hemorragia vaginal en la adolescencia es necesario conocer los ciclos menstruales normales, considerando que durante los 2 primeros años después de la menarquía la mayor parte de los ciclos son anovulatorios, a pesar de los cuales se valora como regularidad los límites aproximados entre 21 y 40 días.

En más de la cuarta parte del total de las niñas, dentro de los primeros ciclos se establece un patrón de +10 días y una duración del ciclo de 20 a 40 días, y en los 2/3 del total de las niñas este patrón se establece dentro de los 2 años que siguen a la menarquía.

La duración media es de 4,7 días: 80 % de los ciclos duran 7 días o menos. La pérdida de sangre por ciclo es de 35 mL con un componente principal de endometrio. Debe tenerse en cuenta que la hemorragia recurrente que pasa de 80 mL/ciclo genera anemia.

Es difícil de precisar la cantidad de la pérdida menstrual de sangre, por lo que lo más frecuente es preguntar por la cantidad de almohadillas o tapones usados durante un día de sangramiento; lo más común es que sean 3 a 5 almohadillas por día; pero este valor no es absoluto, ya que la cantidad de sangre menstrual contenida en cada tapón o almohadilla puede variar, tanto dentro de una misma marca como entre una u otra.

La variabilidad en la duración del ciclo es mayor durante la adolescencia que durante la vida adulta; por tanto, es aceptable la irregularidad si no hay anemia o hemorragia importantes. Sin embargo, deberá pensarse

en valorar las posibles causas de menstruación anormal en las niñas o jóvenes, cuyo ciclo se encuentra de manera sostenida fuera de los límites normales.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Anovulación. La hemorragia anovulatoria puede ser demasiado frecuente, prolongada o intensa particularmente después de un intervalo prolongado de amenorrea. El origen de este fenómeno está en relación con fallos en el mecanismo de retroalimentación, en el cual las grandes concentraciones ocasionan disminución de la hormona GNRH y, por ende, disminución de la FSH, y subsiguiente disminución de la concentración de estrógenos. La elevada concentración de estrógenos determina proliferación endometrial con crecimiento inestable y desprendimiento incompleto de éste. La expresión clínica consiste en una hemorragia irregular prolongada e intensa. Estudios sobre la menstruación de la adolescente evidencian diferencias en las tasas de ovulación según el número de meses o años transcurridos después de la menarquía. Cuanto más temprana sea la edad de la menarquía, más temprano se establecerá la ovulación regular.

Hormonas exógenas. El sangramiento anormal que se experimenta mientras la mujer está tomando hormonas exógenas suele tener una causa muy distinta a la que se produce sin manipulación hormonal. El empleo de anticonceptivos orales se asocia a la hemorragia intermenstrual que se produce hasta en 30 % de las mujeres durante el primer ciclo de empleo del comprimido combinado; además, la omisión de la ingestión de tabletas puede determinar sangramiento irregular, por lo que en estudio realizado, se demostró que sólo 40 % de las pacientes tomaron puntualmente una tableta diaria y el promedio de fallos fue de 3 tabletas al mes.*

Hay otros métodos de uso de los progestágenos que suelen determinar sangramientos irregulares, por ejemplo, cuando se utiliza el acetato de depomedroxiprogesterona (DMPA), aunque al final del primer año más de 50 % de estas pacientes sean amenorreicas. El implante subdérmico de levonorgestrel (Norplant) se asocia frecuentemente con sangramientos irregulares impredecibles.

El mecanismo de dichos sangramientos no ha sido hasta ahora bien precisado y algunos consideran que se produce a causa de un endometrio atrófico, una cervicitis o endometritis.

Anomalías hematológicas. En la adolescencia debe valorarse que el sangramiento anormal puede ser de causa hematológica, por lo que en adolescentes con hemorragia excesiva o anormal se comprobó como primera anomalía hematológica la púrpura trombocitopénica idiopática seguida de la enfermedad de Von Willebrand.

Infecciones. El sangramiento irregular o poscoital puede ser originado por cervicitis, sobre todo ocasionada por *Chlamydia trachomatis* u otros gérmenes de trasmisión sexual, que aparecen con mayor frecuencia en las adolescentes promiscuas.

DIAGNÓSTICO

Para diagnóstico de la hemorragia uterina disfuncional se deben valorar en la anamnesis factores que, como el desarrollo pondoestatural y psicosocial, el estado nutricional de la joven, la edad de la menarquía, los carácteres menstruales y los antecedentes de anemia, pueden llevarnos a un criterio diagnóstico que será avalado mediante el examen físico, el cual será general y cardiovascular. Para la valoración del peso, la talla y los caracteres sexuales nos basaremos en las tablas de Tanner. En dependencia de los caracteres de la joven (si ha tenido relaciones sexuales), es imprescindible el tacto vaginal rectal (previo enema) para precisar mejor la forma y el tamaño del útero, los ovarios, etc.

Ante una hemorragia uterina disfuncional (HUD) debemos descartar la existencia de una gestación, lo que incluye una prueba de embarazo (bHCG). El hemograma con leucograma y conteo diferencial, así como un estudio de la coagulación y el tiempo de sangramiento son prácticamente imprescindibles. A veces es necesario, según el cuadro clínico, la detección de gérmenes que, como el gonococo y la clamidia, son de trasmisión sexual y capaces de provocar sangramiento.

En el estudio evaluativo puede incluirse:

1. Investigaciones endocrinas: determinación de FSH, LH, prolactina, estradiol, progesterona y estudios tiroideos.
2. Citología funcional seriada.
3. Estudio del gráfico de temperatura.
4. Estudios imagenológicos: la utilización de la ultrasonografía vaginal en caso de que la joven haya tenido relaciones sexuales.

---

* D Oakley, B Serlinkas, Oral contraceptive pill use after an initial visit to the family planning clinic, Fam Plann perspect 1999;23:150-4 and ML Ballagomo, Risk of contraceptive discontinuation among adolescent, J adolescent Health 1989;10:527-33.

5. Tomografía axial computadorizada: puede ayudarnos en el diagnóstico al igual que la resonancia magnética de tabiques vaginales y uterinos, duplicaciones uterinas o agenesia vaginal.

Como se ha visto, las amenorreas en general, tanto primarias como secundarias, aparecen cuando se rompe la interacción fisiológica y se afecta el equilibrio neuroendocrino. Bien sea cuando no existe o no funciona el órgano que aporta el estímulo o no existe una correcta recepción de este, incluyéndose el hecho de la obliteración mecánica de la descamación epitelial (criptomenorrea); o sea, que el sangramiento uterino se define como disfuncional cuando no se puede demostrar una causa orgánica que lo motive. Por tanto, es un diagnóstico por exclusión que sólo puede hacerse cuando otras causas de sangramiento han sido excluidas.

CONDUCTA ANTE LA HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL EN LA ADOLESCENCIA

La conducta en este caso se orientará a establecer un correcto diagnóstico causal, que determine la repercusión del sangramiento tanto hematológica, psicosocial como de forma general. Una conducta de suma importancia es hacer cesar el sangramiento, y aplicar tratamiento para la anemia que puede haber producido (inmediato y mediato), evitar recidivas y brindarle apoyo psicológico a la adolescente. La terapéutica deberá basarse en la cantidad y la duración del sangramiento.

Anovulación (hemorragia leve). Las adolescentes que tienen hemorragia ligeramente anormal, a juzgar por las concentraciones suficientes de hemoglobina, se tratarán mejor con tranquilización frecuente, vigilancia estrecha y administración de hierro complementario.

La paciente levemente anémica se beneficiará con el tratamiento hormonal. Si no está sangrando con intensidad en el momento de la valoración, se podrá prescribir un anticonceptivo oral combinado con dosis bajas de igual forma que la tomaría para la anticoncepción (21 días de tabletas anticonceptivas y 7 días de sales de hierro o placebo). En caso de que la paciente no sea sexualmente activa deberá revalorarse después de 3 a 6 ciclos para saber si es necesario continuar con este régimen.

En ocasiones, las objeciones de los padres sobre el uso de anticonceptivos orales les hace suspender el tratamiento; por este motivo debe explicárseles que si se interrumpe puede regresar la HUD. Otra alternativa es la progesterona en dosis de 5 a 10 mg/día durante 10 a 13 días en la segunda fase del ciclo, durante 1 ó 2 meses, la que prevendrá el desarrollo endometrial excesivo por oposición, lo mismo que el desprendimiento irregular causado por la estimulación con estrógenos. Esta conducta debe reevaluarse con frecuencia.

En algunos casos puede ser necesaria la utilización de hemostáticos y el uso del hierro tanto oral como parenteral.

Hemorragia aguda (moderada). Las pacientes que están sangrando agudamente, pero que se encuentran estables y no requieren ingreso en el hospital, necesitarán dosis de hormonas mucho más elevadas que las contenidas en los anticonceptivos orales. Una terapéutica eficaz es el empleo de anticonceptivos monofásicos orales combinados (cada 6 horas durante 4 a 7 días). Luego, la dosis debe ir disminuyendo o bien cesar, para permitir que ocurra un sangramiento por supresión o bien iniciar la disminución progresiva de la dosis al tercer día de cesado el sangramiento. Es necesario advertir a la joven y su familia sobre posibles efectos adversos del tratamiento hormonal con dosis elevadas: náuseas, hipersensibilidad mamaria y sangramiento intermenstrual, así como que la supresión brusca de la terapéutica puede determinar la recurrencia de la hemorragia intensa.

También es necesario advertir que en este primer período de tratamiento la hemorragia por supresión puede ser intensa y que se controlará al comenzar un tratamiento anticonceptivo oral combinado en dosis baja, que deberá continuarse de 3 a 6 ciclos para permitir que ocurra la hemorragia por supresión ordinaria.

Hemorragia aguda (tratamiento de urgencia). La conducta de hospitalizar a la paciente dependerá de la intensidad de la hemorragia actual y de la gravedad de la anemia existente. La pérdida real de sangre puede no reflejarse en el primer hemograma, pero sí en las determinaciones seriadas de la hemoglobina. La causa de la hemorragia aguda puede ser un trastorno de la coagulación, de modo que debe realizarse coagulograma para detectar otras enfermedades como la enfermedad de Von Willebrand, trastornos plaquetarios y lesiones malignas hematológicas. A su ingreso debe determinarse el factor Rh y grupo sanguíneo. Si se decide transfundir, debido a que la paciente experimente inestabilidad hemodinámica esto será consultado con la adolescente y sus padres.

En las pacientes con hemorragia uterina disfuncional, el tratamiento hormonal suele evitar la intervención quirúrgica (dilatación y curetaje, histeroscopia operatoria o laparoscopia).

Una vez ingresada se procederá con una terapéutica más enérgica:

1. Una vez estabilizada, con la valoración de laboratorios y las exploraciones apropiadas, el tratamiento hormonal puede controlar la hemorragia.

2. Los estrógenos conjugados a menudo son eficaces en dosis que van entre 25 y 40 mg por vía endovenosa cada 6 horas, o bien en dosis de 2,5 mg por vía oral cada 6 horas que se comenzará de la primera forma y la otra a continuación, hasta completar 20 ó 21 días.
3. Si los estrógenos carecen de eficacia será necesario revalorar a la paciente y su diagnóstico, pues el fracaso del tratamiento hormonal nos hace pensar que la hemorragia tiene una causa local. En este caso puede valorarse la realización de un examen ultrasonográfico pélvico en busca de causas inusuales de hemorragia (leiomioma uterino o hiperplasia endometrial) y valorar la existencia de coágulos intrauterinos capaces de trastornar la contractilidad uterina y prolongar la crisis hemorrágica. Si se diagnostican coágulos intrauterinos, lo más indicado es legrarlos por curetaje o aspiración. Aunque con la dilatación y curetaje de la cavidad uterina se logra un inmediato control de la hemorragia, es raro que se llegue a esta medida cuando se trata de adolescentes.
4. Si la administración endovenosa u oral de estrógenos controla la hemorragia, deberá asociarse o continuarse con progestágenos orales y proseguirse durante varios días para estabilizar el endometrio. Esto se puede lograr empleando una combinación de anticonceptivos orales, por lo general una que contenga 50 mg de estrógenos o mediante el método de disminución progresiva ya descrito hasta suprimirlo, para determinar un sangramiento por supresión hormonal a largo plazo.
5. En las pacientes con trastornos médicos subyacentes, como coagulopatía o una lesión maligna que requiere quimioterapia, quizás se requiera provocar una amenorrea terapéutica a largo plazo con supresión menstrual, mediante los esquemas terapéuticos siguientes:
   a) Progestágenos como noretindrona, acetato de noretindrona o acetato de medroxiprogesterona por vía oral diaria mantenida.
   b) Regímenes combinados (no cíclicos) de estrógenos y progestágenos orales (píldoras para el control natal, que no incluye una semana de placebo para la hemorragia intermenstrual).
   c) Formulaciones de progestágenos de depósito (acetato de depomedroxiprogesterona, DMPA, implante subdérmico de levonorgestrel (Norplant) con estrógenos concurrentes o sin ellos.
   d) Análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).

La elección del método que se va a usar dependerá de las contraindicaciones, tales como la hepatopatía activa, que impide el uso de estrógenos o la trombocitopenia, que contraindica las inyecciones intramusculares; también dependerá de las experiencias del médico actuante. Aunque la finalidad de estos tratamientos supresores a largo plazo es la amenorrea, el uso de todos estos estrógenos, que se pueden acompañar de hemorragia por supresión, requiere de consultas regulares y psicoterapia.

Las crisis ocasionales de manchado y las hemorragias leves intermenstruales que no ocasionan disminución de la hemoglobina pueden no requerir tratamiento, sólo observación. Pero cuando esta situación la altera, debe valorarse con respecto a la enfermedad subyacente. Por ejemplo, en una paciente con disfunción plaquetaria subyacente, la hemorragia intermenstrual puede reflejar una disminución del conteo de plaquetas, o en una paciente hepatópata, puede reflejar empeoramiento de la función hepática.

Los estrógenos complementarios pueden ser de gran utilidad para tratar la hemorragia intermenstrual excesiva que no tiene una causa específica distinta al tratamiento hormonal.

SANGRAMIENTO EN LA EDAD REPRODUCTIVA

Más allá del primero al segundo año que siguen a la menarquía, los ciclos menstruales se ajustan por lo general entre 21 y 40 días, con una duración de menos de 7 días. En la medida que la mujer se aproxima a la menopausia la duración del ciclo se hace más irregular, puesto que cierta cantidad se hace anovulatorias, aunque más a menudo la causa de la hemorragia es hormonal. Por hábito se pensará que la hemorragia está relacionada con el embarazo (aborto espontáneo o embarazo ectópico), y como parte de la valoración de la hemorragia anormal se trataría de obtener una prueba del embarazo. Al inicio de este capítulo se definieron los términos para describir la menstruación anormal y por ende definir la normal.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Hemorragia uterina disfuncional. Es la hemorragia anormal para la cual no se identifica una causa específica. Implica más a menudo un mecanismo de anovulación, aunque no todas las hemorragias que están fuera de los límites normales son anovulatorias.

La mayor parte de los casos de hemorragia anovulatoria son consecuencia de un síndrome conocido como "supresión de estrógenos". Al no ocurrir la ovulación y la producción de progesterona, el endometrio reacciona

proliferando. Al crecer sin descamación periódica se ocasiona una necrosis distal del frágil tejido endometrial y éste cicatrizará de forma irregular, disincrónica. La estimulación mediante concentraciones relativamente bajas de estrógenos dará como resultado una hemorragia irregular y prolongada, y a su vez las concentraciones más elevadas de estrógenos sostenidas generan crisis de amenorrea seguidas de hemorragia intensa aguda.

Hemorragia relacionada con el embarazo. El aborto espontáneo puede manifestarse como hemorragia excesiva prolongada. En los Estados Unidos más de 50 % del total de los embarazos no son intencionales o esperados y 10 % de las mujeres tiene riesgo de un embarazo no deseado, pero no emplean anticonceptivos.* Los embarazos no intencionados son más probables entre adolescentes y mujeres mayores de 40 años. La mujer puede no percatarse de que ha concebido y solicitar asistencia médica a causa de un sangramiento anormal. Si se descarta la presencia de un embarazo ectópico, el tratamiento de un aborto se realizará mediante legrado por curetaje o aspiración.

Hormonas exógenas. El sangramiento irregular que ocurre mientras la mujer está empleando hormonas anticonceptivas debe considerarse desde un punto de vista distinto al que se produce en ausencia del empleo de hormonas exógenas. Durante el primer y tercer meses del empleo de anticonceptivos orales en 30 a 40 % de las usuarias se produce sangramiento por supresión o intermenstrual. La mujer debe comprender este hecho y tranquilizarse, porque la frecuencia de este tipo de sangramiento disminuye con cada mes subsecuente de empleo. También puede ocurrir sangramiento irregular por la ingestión no mantenida de las píldoras.

No todos los sangramientos que ocurren mientras la mujer está tomando anticonceptivos orales son consecuencia de factores hormonales. En un estudio, realizado por Krettek y colaboradores en 1993 se demostró que las mujeres que experimentaron sangramiento irregular mientras tomaban anticonceptivos orales tuvieron una frecuencia más elevada de infección por *Chlamydia.*

Generalmente este trastorno aparece durante el primer mes de uso de implantes subdérmicos de DMPA y levonorgestrel (Norplant). Como el sangramiento es tan frecuente en los 2 métodos, es imprescindible explicar esta situación con claridad antes de iniciar su uso.

No se ha podido aclarar con precisión el mecanismo del sangramiento irregular cuando se utilizan métodos que consisten en progestágenos solos, quizás se relacione con supresión incompleta de la actividad folicular y elevaciones periódicas de estradiol. Se ha reportado que al añadir estrógenos orales mejora el problema hemorrágico en las mujeres que usan DMPA, levonorgestrel subdérmico. En ocasiones se han empleado con éste anticonceptivos orales combinados, lo que ha permitido al médico y a la paciente la valoración de la tolerancia a esta hormona y su obediencia al tratamiento con anticonceptivos orales. Se ha demostrado que el empleo de fármacos antinflamatorios no esteroideos provoca disminución en el sangramiento menstrual.

ETIOLOGÍA

Causas endocrinas

Tanto el hiper como el hipotiroidismo se acompañan de sangramiento anormal. Con el hipotiroidismo son frecuentes las anomalías menstruales, entre ellas la hiperpolimenorrea. La causa más frecuente de hiperfuncionamiento tiroideo en las mujeres premenopáusicas es la enfermedad de Graves, que aparece con una frecuencia 4 a 5 veces más en las mujeres que en los varones. El hipotiroidismo es capaz de generar oligomenorrea o amenorrea, y también elevación de la concentración de estrógenos plasmáticos.

La diabetes sacarina se puede acompañar de anovulación, obesidad, resistencia a la insulina y exceso de andrógenos. Los trastornos androgénicos son frecuentes entre las mujeres en edad reproductiva, por lo que deben valorarse y tratarse. Como estos se acompañan de enfermedad cardiovascular importante, es imprescindible diagnosticar tempranamente el trastorno. Éste se vuelve una preocupación más inmediata en las mujeres mayores que aún pueden reproducirse. El tratamiento de los trastornos hemorrágicos que se asocian al exceso de andrógenos consiste en la valoración diagnóstica apropiada, seguida por administración de anticonceptivos orales en ausencia de contraindicaciones importantes, acoplada con modificaciones dietéticas y ejercicios.

Causas anatómicas

Las causas anatómicas de hemorragia anormal en mujeres en edad reproductiva son más frecuentes que en mujeres de los otros grupos de edad. Hasta en la

---

* KK Harlaps, JD Forrets, Preventing pregnacy protecting health: a new look at birth control choice in the United States, New York, The Allan Guthmacher Institute, 1991.

mitad del total de todas las mujeres mayores de 35 años de edad ocurren leiomiomas uterinos, aunque en muchas, o incluso en la mayoría de ellas, son asintomáticos. No ha podido identificarse con claridad el mecanismo de hemorragia anormal relacionado con los leiomiomas. Para explicar esto se han enunciado diversas teorías:

1. Ulceración sobre tumor submucoso.
2. Anovulación.
3. Aumento del área de superficie endometrial.
4. Interferencia de los leiomiomas con la contractilidad uterina normal.
5. Compresión de los plexos venosos del miometrio y el endometrio adyacentes.

El diagnóstico se basa en los datos característicos de un útero aumentado de tamaño irregularmente. El tamaño y la localización de los casi siempre múltiples leiomiomas se pueden confirmar mediante la ultrasonografía pélvica en caso de duda.

Otra causa común de hemorragia son los pólipos endometriales que originan indistintamente metrorragias e hiperpolimenorrea. El diagnóstico se basa en la visualización con histeroscopio o mediante muestra de biopsia de un legrado diagnóstico o legrado por aspiración en consulta. Las lesiones del cuello uterino pueden ocasionar sangramiento anormal, ya sea intermenstrual como poscoital.

Los pólipos endocervicales pueden provocar sangramientos, así como también las lesiones cervicales, infecciones tales como condilomas, ulceraciones por virus del herpes simple, cervicitis por Chlamydia u otros gérmenes. Quizás en la exploración se descubran lesiones generalmente asintomáticas como erosión del epitelio endocervical, huevos de Naboth, etc.

Coagulopatías y otras causas

La presencia de menstruación excesivamente abundante implica inmediatamente un estudio del estado hematológico completo el cual evidenciará la presencia de anemia, enfermedades más graves como leucemia y los trastornos que se acompañan de trombocitopenia. La producción insuficiente de factores de la coagulación que aparecen asociados con la función hepática anormal provocada por alcoholismo u otras enfermedades hepáticas crónicas, causa hemorragia menstrual excesiva.

Las anomalías de la coagulación como la enfermedad de Von Willebrand pueden escapar al diagnóstico porque presenta un cuadro clínico variable hasta que la paciente llega a los años de vida reproductiva. En este caso los anticonceptivos orales que incrementan la concentración del factor VIII pueden ser de utilidad, y quizás se requiera como terapia otra progesterona como el acetato de desmopresina, sobre todo antes de los procedimientos quirúrgicos.

Causas infecciosas

Las pacientes con cervicitis, sobre todo causada por Chlamydia, pueden presentar, como hemos expuesto antes, hemorragia irregular y sangramiento poscoital, por lo que siempre que sea posible debe tratarse de aislar dicho germen, en particular en el tercer decenio de la vida y en aquellas mujeres que no tienen una relación monógama.

La endometritis puede originar flujo menstrual excesivo, y la paciente referir hiperpolimenorrea y aumento del dolor menstrual, con antecedente de flujo menstrual previo, ligero o moderado, muchas veces asociado con la utilización de anticonceptivos intrauterinos y una infección de las vías genitales superiores o enfermedad inflamatoria pélvica (endometritis, salpingitis, etc.). A veces se diagnostica la endometritis crónica al estudiar una hemorragia anormal mediante una biopsia de endometrio.

Neoplasias

La hemorragia anormal es el síntoma más frecuente de las pacientes con cáncer cervicouterino invasivo, sobre todo cuando esto se asocia con una lesión cervical. En este caso se hacen imprescindibles el legrado uterino, primero de canal cervical y después de cavidad uterina, puesto que los resultados de la prueba de Papanicolaou puede en ocasiones darnos resultados falsos negativos, en caso de lesiones invasivas como resultado de necrosis tumoral.

Se ha relacionado la actividad estrogénica sin oposición con diversas anomalías del endometrio desde las hiperplasias simples, glanduloquísticas, adenomatosas, con atipias y citológicas, así como carcinoma invasivo. Todas pueden diagnosticarse mediante biopsia endometrial o curetaje de la cavidad uterina, sobre todo en pacientes de 35 a 40 años de edad, obesas y con antecedentes de anovulación. En esta exploración se incluye el examen cuidadoso de la vagina, ya que, aunque raras, pueden quedar lesiones ocultas por el espéculo vaginal al explorar a la paciente.

DIAGNÓSTICO

Toda mujer con alteración, sobre todo de exceso, de menstruación, requiere una concienzuda historia médica y ginecológica, exclusión de la gestación y exploración ginecológica cuidadosa.

Estudios de laboratorio. Es imprescindible desde el inicio del estudio de las alteraciones del sangramiento menstrual realizar un estudio hematológico completo para descartar la anemia y las alteraciones de la coagulación; esta última debe incluir el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina.

Estudio imagenológico. La ultrasonografía puede ser de utilidad cuando la exploración no es óptima o si se sospecha una tumoración ovárica de la que se definirá si es quística o sólida. El uso de una sonda transductora vaginal mejora la precisión en los trastornos endometriales ováricos, el contorno del útero y el espesor del endometrio. Una nueva técnica de sonohisterografía consiste en administrar solución salina fisiológica en la cavidad uterina durante la ultrasonografía vaginal y se ha reportado su gran utilidad para distinguir entre los pólipos benignos y las lesiones malignas. La tomografía axial computadorizada y la resonancia magnética nuclear deben ser reservadas para explorar la posibilidad de otros trastornos o de adenopatías dentro del abdomen.

Muestras endometriales. Aunque algunos países prefieren la biopsia de cánula, ésta puede pasar cerca de una lesión maligna sin tocarla (adenocarcinomas focales, degeneración maligna de formación polipoidea, etcétera), por lo que consideramos como más completa la dilatación y curetaje de la cavidad uterina y, si es posible, la toma de muestras bajo visión histeroscópica para biopsia y utilización de la citología por hisopaje endometrial.

La histeroscopia es un método más moderno, que permite visualizar a través del cuello uterino las lesiones benignas o malignas del endometrio. Esta técnica nos posibilita tomar muestras endometriales y realizar extracción de pólipos, entre otros procederes.

Histerosalpingografía. Está indicada en los casos que recidiven a pesar del tratamiento, siempre que estemos seguros de que la paciente no presenta una enfermedad maligna y algunos autores la prescriben en la fase posmenstrual o en la fase de remisión después del tratamiento hormonal, luego de más de 7 días sin sangramiento; actualmente está en vías de desuso.

TRATAMIENTO

No quirúrgico. La mayor parte de las hemorragias anormales pueden tratarse sin intervención quirúrgica. El tratamiento puede realizarse con fármacos antinflamatorios no esteroideos (FAINE) como el ibuprofeno y el ácido mefenámico los que disminuyen el flujo menstrual en una proporción de 30 a 50 %.

La hemorragia anormal puede ser tratada y controlada a menudo con tratamiento hormonal cuando es excesiva e irregular, ya que desde hace mucho se sabe que los anticonceptivos orales generan disminución del flujo menstrual y, por lo tanto, menor riesgo de anemia por déficit de hierro, aunque este efecto se demostró al principio con anticonceptivos orales que contenían dosis más elevadas tanto de estrógenos como de progestágenos, en comparación con los anticonceptivos orales combinados de dosis bajas. Estos últimos se pueden emplear durante los años perimenopáusicos en pacientes no fumadoras, sanas, que no tienen otros factores cardiovasculares de riesgo importantes. Los beneficios de la regulación menstrual en estas mujeres suelen superar los riesgos potenciales.

En aquellas pacientes que tienen contraindicados los estrógenos se pueden usar progestágenos, tanto orales como parenterales, para controlar la hemorragia excesiva. El acetato de medroxiprogesterona oral cíclico, administrado en dosis de 10 mg al día durante 10 días a partir del 15to. día del ciclo, frenará la hemorragia intermenstrual y prevendrá el desarrollo de la hiperplasia endometrial con anovulación y amenorrea resultante, así como la hemorragia profusa impredecible. Para provocar la amenorrea a mujeres con peligro de hemorragia excesiva se ha empleado también la terapéutica con medicamentos de depósito de acetato de medroxiprogesterona.

En Europa se ha utilizado con fines terapéuticos el dispositivo intrauterino que contiene norgestrel, y en Estados Unidos este dispositivo portador de progesterona que ha sido probado para anticoncepción, en este momento se utiliza con fines terapéuticos en las mujeres con hemorragia anormal por exceso. Otros métodos usados han sido el tratamiento con danazol, que dado su alto costo fue necesario reducir, y actualmente se ha logrado con una dosis diaria de 200 mg (1 tableta) una efectiva disminución del flujo sanguíneo con un tratamiento de 3 meses (no se debe pasar de 6 meses).

Los análogos de la GnRH provocan atrofia endometrial al bloquear los receptores GnRH en la hipófisis y cesar la secreción de FSH y LH, al igual que la anterior. Los problemas con la droga son el costo de la medicación y el efecto de la osteoporosis. En este momento se estudia su posible combinación con tabletas y agentes progestacionales.

Tratamiento quirúrgico. Este tipo de tratamiento debe reservarse para cuando el tratamiento médico ha fracasado o está contraindicada la conducta médica. La dilatación o el curetaje puede ser usado no sólo como técnica diagnóstica, sino como actividad terapéutica, ya que varios estudios señalan que causa disminución de la pérdida menstrual, sobre todo en el próximo pe-

ríodo menstrual y otros autores han indicado un beneficio más duradero.

Las posibilidades quirúrgicas van desde la histeroscopia con resección del leiomioma submucoso, hasta técnicas laparoscópicas de miomectomía, resección endometrial e histerectomía. Son discutibles las ventajas de otras técnicas diferentes de la histerectomía, que incluyen un tiempo de recuperación menor, así como movilidad temprana, pues los síntomas a veces pueden recurrir. Mucho se han valorado las secuelas psicológicas de la histerectomía, pero estudios más recientes señalan que en ausencia de psicopatología previa son pocas las secuelas psicológicas, sobre todo depresión.

SANGRAMIENTO EN LA MUJER POSMENOPÁUSICA

En la tabla 26.1 adjunta se reflejan las distintas causas de la hemorragia posmenopáusica y el porcentaje aproximado de su incidencia.

Tabla 26.1. Causas de la hemorragia posmenopáusica

Factor	Porcentaje aproximado
Estrógenos exógenos	30
Endometritis y vaginitis atrófica	30
Cáncer endometrial	15
Pólipos endometriales cervicales	10
Hiperplasia endometrial	5
Diversas (cáncer cervicouterino, carúncula uretral, traumatismo, etc.)	10

Fuente: Berek S, Hillard PA, Adashi EH, Ginecología de Novak, 12ma. ed., Edición Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.

Hemorragia benigna. La utilización cada vez más frecuente de tratamiento sustitutivo hormonal durante la menopausia ha hecho que las hemorragias posmenopaúsicas sean cada vez más frecuentes, independientemente de los diversos regímenes hormonales utilizados.

El método secuencial clásico es aquel en el cual se administran estrógenos durante 25 días del ciclo. En los 10 a 13 últimos días de terapéutica estrogénica se añade un progestágeno, sobre todo acetato de medroxiprogesterona en dosis de 5 a 10 mg diarios para tratar de reducir el riesgo de la hiperplasia y neoplasia endometriales. En cerca de la mitad del total de las pacientes se presenta hemorragia por supresión aunque ésta disminuye en cierto grado con la edad y la duración del tratamiento, pero en algunos casos se mantiene después de los 65 años.

El hecho de que en el intervalo en el cual la paciente no está tomando estrógenos vuelva a hacerse sintomática en el régimen terapéutico clásico ha hecho que múltiples ginecólogos hayan modificado la terapéutica y decidido administrar el estrógeno todos los días; por añadidura los estudios han permitido valorar una reacción endometrial a las diversas duraciones de los regímenes a base de progestágenos durante 10 días al mes el cual reduce la incidencia de la hiperplasia endometrial a 2 %, mientras otro estudio demostró que el administrado durante 13 días la redujo hasta 0 %. La biopsia endometrial está indicada cuando la hemorragia se prolonga más allá del tiempo esperado de la supresión del tratamiento.

Uso de progestágenos. La hemorragia antes del día 10 o durante el tratamiento con progestágenos se ha considerado relacionada con proliferación endometrial, por lo que debe efectuarse biopsia en estos casos. También acelerará la biopsia endometrial el cambio importante en la hemorragia por supresión durante varios meses. Por ejemplo, ausencia de hemorragia por supresión durante varios meses, seguidos por readopción de la hemorragia o incremento notable en la cantidad de ésta.

Un factor importante del tratamiento por restitución hormonal ha sido la obediencia de la paciente. Las dosis de medicación omitidas y el no tomarla de la manera prescrita pueden generar hemorragias irregulares o manchado cuyo origen es benigno.

Los principales problemas reportados bajo el tratamiento de restitución hormonal son la hemorragia vaginal y el aumento de peso. El empleo de un régimen de dosis baja y continua tiene la ventaja de que por lo general acabará por cesar la hemorragia después de varios meses, durante los que puede ocurrir una mancha irregular e impredecible. El riesgo de hiperplasia o neoplasia endometrial parece ser poco con el régimen de dosis baja.

Otras causas benignas de sangramiento son la vaginitis atrófica y los pólipos cervicales que pueden aparecer como sangramiento o manchado poscoital. Las mujeres que experimentan sangramiento posmenopáusico tratan de darle mínima importancia refiriéndose a ello como sólo "manchado" o "flujo rosado parduzco"; no obstante, el médico debe investigar siempre ante cualquier referencia de sangramiento o manchas hemorrágicas. En ausencia de tratamiento hormonal, cualquier hemorragia después de la menopausia debe requerir valoración mediante muestras de endometrio. Por lo menos la cuarta parte del total de las mujeres posmenopáusicas que experimentan hemorragia presentan una lesión neoplásica.

En las mujeres que están tomando tamoxifén pueden observarse pólipos y otras anomalías; estos pólipos pueden ser benignos, aunque es necesario distinguirlos

de las lesiones malignas endometriales que también aparecen cuando se esté empleando este fármaco.

Neoplasias. Siempre debe destacarse la presencia de lesiones malignas endometriales *cervicales* y ováricas en los casos de hemorragia posmenopáusica.

Es importantísima la prueba de Papanicolaou cuando se presenta una hemorragia posmenopáusica, aunque esta es una prueba que detecta sólo 50 % del total de las pacientes con cáncer endometrial. Entre 5 y 10 % de las mujeres con células endometriales normales en la prueba de Papanicolaou tendrán hiperplasia o carcinoma endometrial. En tanto, tendrán carcinoma cerca de la cuarta parte del total de aquéllas en las que la citología identifica células endometriales atípicas. Los resultados de la prueba de Papanicolaou son negativas en algunos casos de carcinoma cervical invasivo por causa de la necrosis tumoral.

Las lesiones malignas cervicales se diagnostican mediante biopsia cervical de las lesiones francamente visibles y biopsia dirigida por colposcopia en las mujeres con prueba de Papanicolaou anormal. Los tumores de ovarios productores de estrógenos pueden causar hiperplasia o carcinoma endometriales que pueden manifestarse con hemorragia.

La exploración pélvica para identificar lesiones locales y la prueba de Papanicolaou, de ser posible con escobillado endometrial y endocervical para valorar la citología, son las primeras etapas para la búsqueda del estudio causal de la hemorragia posmenopáusica. Son esenciales la endometrial mediante dilatación y curetaje, y la histeroscopia y biopsia mediante microcureta. Por medio de la exploración ultrasonográfica pélvica y, en particular la ultrasonografía vaginal, podemos llegar a la causa de la hemorragia.

El tratamiento de la vaginitis atrófica incluye la aplicación tópica o general de estrógenos después de haber descartado otras causas de hemorragia anormal. Los pólipos cervicales se pueden resecar con facilidad en la consulta y legrar su base, enviando siempre la muestra al Departamento de Anatomía Patológica.

Hiperplasia endometrial. La terminología utilizada para describir la hiperplasia endometrial (fig. 26.2) es aún motivo de discusión, pero se reconocen histológicamente las formas siguientes:

1. Hiperplasia simple.
2. Hiperplasia glanduloquística.
3. Hiperplasia adenomatosa sin atipia.

Estos términos reflejan una reacción proliferativa intensificada del endometrio de carácter benigno y muchos de estos casos se resuelven mediante dilatación y curetaje o con progestágenos.

Las formas atípicas de la hiperplasia son la hiperplasia adenomatosa con atipias y el adenocarcinoma del endometrio.

La presencia de atipia con proliferación anormal, que incluye aspectos de apiñamiento "estrecho" de las glándulas y actividad epitelial demostrada por las proyecciones papilares hacia el interior de las glándulas, se acompaña del aumento del riesgo de progreso hacia carcinoma endometrial. Estas anomalías estructurales se pueden acompañar de atipia celular individual (núcleos irregulares, aumentados de tamaño, apiñamiento de la cromatina y nucléolos prominentes). La presencia de actividad mitósica también puede ser variable.

El tratamiento de la hiperplasia endometrial se basa en la compensación de la evolución natural de la lesión (fig. 26.3). En un estudio realizado por Nielsen y Hahlin, sólo 2 % de 122 pacientes de hiperplasia sin atipia citológica progresaron hasta carcinoma, mientras que 23 % del total de las que tenían hiperplasia atípica desarrollaron a continuación carcinoma. La complejidad estructural y el apiñamiento parecen colocar a las pacientes en peor riesgo de progreso que la presencia de atipia citológica simple.

Estos datos sugieren que la mayoría de las mujeres con hiperplasia endometrial reaccionan al tratamiento con progestágenos y no se encontrarán en mayor riesgo de desarrollar cáncer. Las pacientes que no reaccionan se encuentran en un riesgo muy elevado de progresar hasta el cáncer invasivo y se debería realizar una histerectomía.

TRASTORNOS POR DÉFICIT DE LA MENSTRUACIÓN

La amenorrea ha sido definida como la falta de menstruación de 90 días o más (3 meses); cuando es menos de este tiempo se hablará de retraso menstrual y se puede clasificar este síndrome como *amenorrea primaria* (si ha existido toda la vida) o *secundaria* (si la paciente ha tenido menstruaciones previamente), aunque debemos aceptar que existen amenorreas consideradas fisiológicas como: la amenorrea que precede a la menarquía, a la gestación, al puerperio (la lactancia) y la menopausia.

La amenorrea puede clasificarse según su causa como sigue:

1. *Causas anatómicas*:
   a) Ausencia congénita de la vagina.
   b) Ausencia congénita del útero.

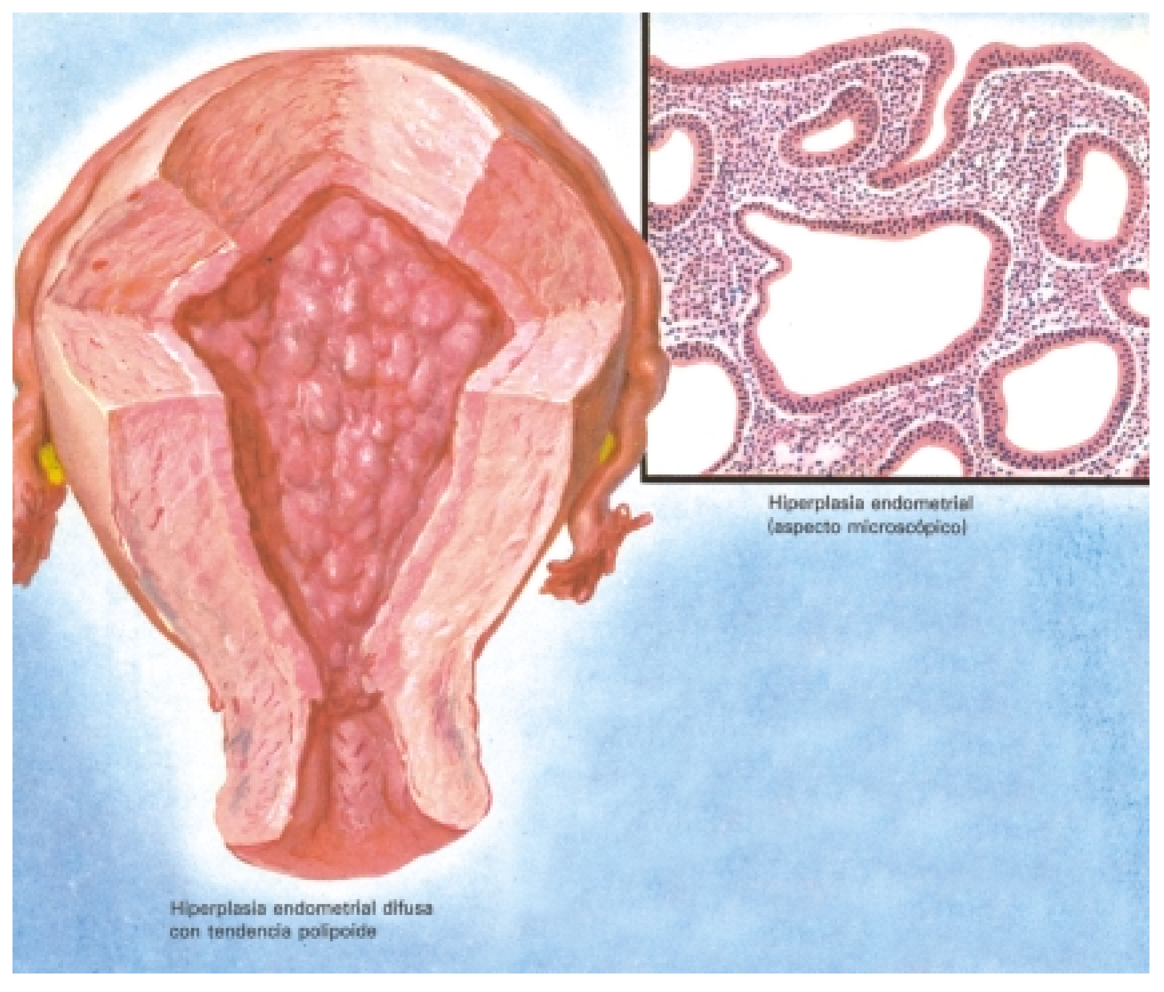


Fig. 26.2. Hiperplasia endometrial. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

c) Histerectomía.
d) Hipoplasia congénita del útero.
e) Ginatresia (criptomenorrea).
f) Destrucción del endometrio por:
- Irradiación.
- Trauma (legrados y sustancias químicas).
- Enfermedades (tuberculosis).

g) Castración:
- Irradiación.
- Quirúrgica.
- Por enfermedades.

2. *Factores genéticos*:
a) Disgenesia gonadal (síndrome de Turner).
b) Síndrome del testículo feminizante (seudohermafroditismo masculino).
c) Hiperplasia suprarrenal congénita (seudohermafroditismo femenino).
d) Hermafroditismo verdadero.

3. *Factores endocrinos*:
a) Hipófisis:
- Adenoma basófilo, cromófobo, acidófilo y craneofaringioma.
- Daño hipofisiario (síndrome de Simmonds y Sheehan).
- Hipofunción hipofisaria.

b) Ovario:
- Hipofunción.
- Quiste luteal no funcionante.
- Síndrome de Stein-Leventhal.
- Alteraciones funcionales ováricas por tumor funcionante y no funcionante.

c) Tiroides:
- Hipofunción.
- Hiperfunción.

d) Suprarrenal:
- Hiperplasia.

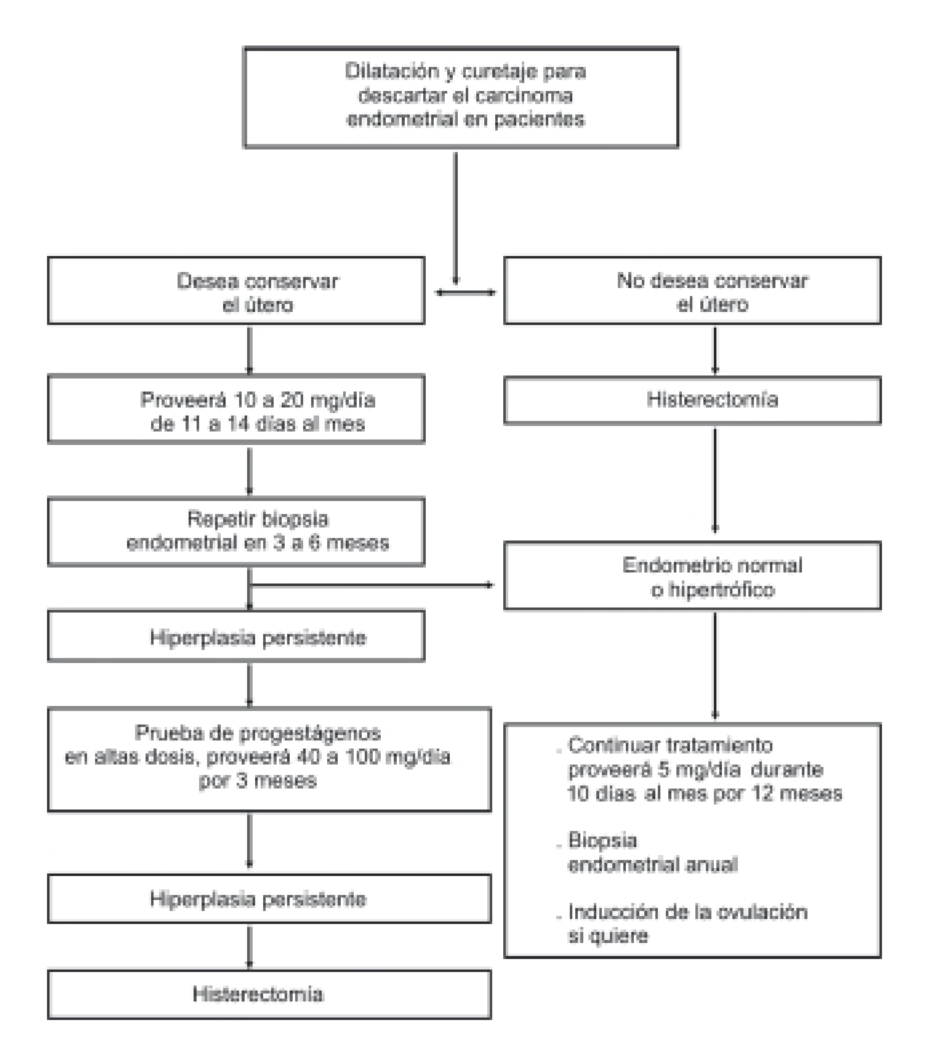


Fig. 26.3. Tratamiento de la hiperplasia endometrial.

- Neoplasias (adenoma y adenocarcinoma).
- Insuficiencia (enfermedad de Addison).

4. *Factores constitucionales*:
   a) Mala nutrición.
   b) Tuberculosis.
   c) Diabetes.
   d) Obesidad.
   e) Anemia.
   f) Medicamentos.
5. *Factores psicógenos*:
   a) Psiconeurosis.
   b) Psicosis.
   c) Seudociesis.
   d) Anorexia nerviosa.

Capítulo 27

AFECCIONES DE LA VULVA Y LA VAGINA

Dr. A. Rodríguez, Dra. A. Sotolongo

Las afecciones de los genitales externos constituyen una causa frecuente de consulta ginecológica, por lo que es recomendable establecer una clasificación general de dichas afecciones y detallar las que presenten una mayor incidencia en nuestro país.

CLASIFICACIÓN

1. Anomalías congénitas:
   a) Hipospadias y epispadias.
   b) Himen imperforado.
   c) Vagina tabicada.
   d) Hipoplasia vaginal.
   e) Agenesia.
2. Vulvovaginitis:
   a) Monilias.
   b) Trichomonas.
   c) Gardnerella.
   d) Gonorrea.
   e) Clamidia.
   f) Otras (cuerpo extraño, hipoestronismo y banal).
3. Úlceras vulvovaginales:
   a) Sífilis.
   b) Herpes simple.
   c) Chancro blando (chacroide).
   d) Granuloma inguinal.
   e) Linfogranulona venéreo.
   f) Otras (Lipschutzy, Behcet, Crohn).
4. Dermatosis:
   a) Irritativas (físicas, químicas, parasitarias).
   b) Otras (vitíligo, intertrigo, foliculitis).
5. Distrofias:
   a) Hiperplasia epitelial.
   b) Liquen escleroatrófico.
   c) Mixtas.
6. Tumores benignos:
   a) Condilomas.
   b) Quistes (de inclusión, de Gardner y de Skene).
   c) Bartolinitis.
   d) Otras (fibromas y endometriosis).
7. Cáncer:
   a) Vulva.
   b) Vagina.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS

Son alteraciones del aparato genital que se presentan con poca frecuencia. Las anomalías de la desembocadura de la uretra dan lugar a la epispadia cuando el meato se sitúa por encima del clítoris, y a la hipospadia cuando se sitúa intravaginal.

El himen imperforado es causa de pseudoamenorrea primaria y se diagnostica por la ausencia primaria de la mestruación, que puede acompañarse de dolor cíclico. Cuando no se diagnostica precozmente da lugar al hematocolpos, que puede llegar hasta hematometra y hematosálpinx.

El tratamiento es quirúrgico, mediante incisión en cruz del himen para dar lugar a la salida de sangre retenida, que toma el aspecto de alquitrán.

En las anomalías del desarrollo de la vagina se distinguen 3 grupos:

1. Falta de desarrollo de la vagina parcial o total que da lugar a la agenesia; ésta se acompaña con frecuencia de otras anomalías genitales.
2. Un grado menos acentuado da lugar a estrechez vaginal o hipoplasia.
3. El tercer tipo es la falta de fusión de ambos conductos, que da lugar a vagina doble o a la vagina septa, las que casi siempre coexisten con úteros dobles.

Generalmente el tratamiento de estas anomalías es quirúrgico.

VULVOVAGINITIS

Se estudian juntas porque en general la colpitis afecta la vulva.

MONILIASIS

ETIOLOGÍA

Es producida por *Candida albicans*, pequeño hongo grampositivo que desarrolla filamentos (seudomicelios), crecen en carbohidratos y prefieren los ácidos (pH entre 5,0 a 6,5).

FRECUENCIA

Representa entre 20 a 25 % de las infecciones vulvovaginales. Es más frecuente en el embarazo, uso de contraceptivos orales, pacientes diabéticas, con el uso de antibiótico y en las obesas.

CUADRO CLÍNICO

Se manifiesta, sobre todo, con prurito vaginal y preferentemente vulvar, flujo blanco, espeso, grumoso, que tiende a formar placas ligeramente adheridas a la pared vaginal las cuales al desprenderse dejan manchas hemorrágicas múltiples, irritación local, gran enrojecimiento vulvovaginal y dispareunia (fig. 27.1 y 27.2).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico positivo se hace por examen microscópico de los hongos, se prepara una extensión del exudado y se colorea con Gram. Los hongos aparecen como hebras filiformes llamadas micelios, a las cuales van unidos pequeños botones o conidios. Puede cultivarse el germen en medio de Sabouraud o de Nickerson.

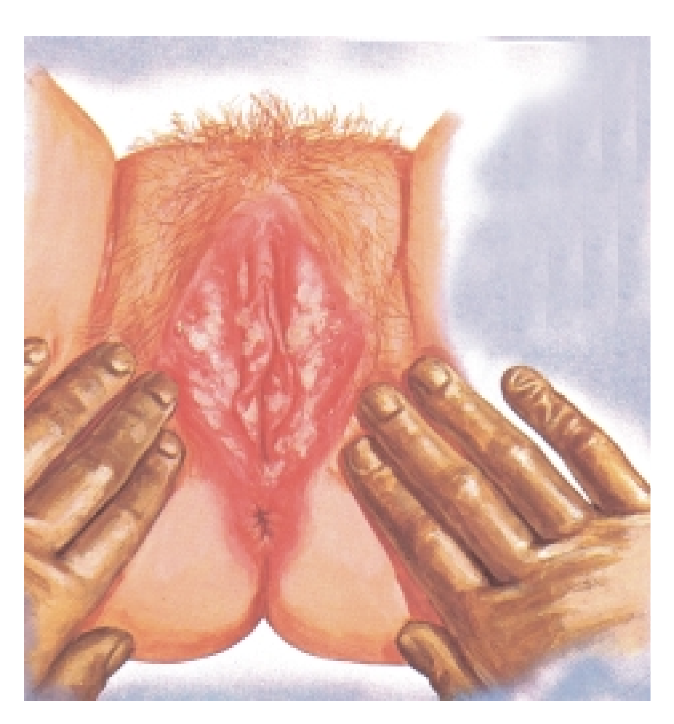


Fig. 27.1. Moniliasis. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo II, 1982.*



Fig. 27.2. Vulvitis diabética. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

Las principales formas de infección son a través de manos, toallas, coito, ropa, agua de baño y otros utensilios.

TRATAMIENTO

Se pueden emplear los medicamentos siguientes:

1. Nistatina: 1 tableta vaginal 2 veces/día por 10 días.
2. Nistatina en crema: 2 veces al día aplicada en la vulva.
3. Derivados del imidazol como:
   a) Clotrimazol: 1 óvulo vaginal cada 12 horas de 7 a 10 días y clotrimazol en crema 2 veces/día en la vulva.
   b) Óvulos de sábila cada 12 horas por 10 días.
4. Alcalinizar el medio vaginal con bicarbonato o biborato de sodio a 2 %.
5. Tratamiento a la pareja con nistatina o clotrimazol en crema por vía tópica y local.

TRICOMONIASIS

ETIOLOGÍA

Es producida por *Trichomona vaginalis*, que es un protozoo ovoide, flagelado y móvil de 15 a 20 m de longitud y de 8 a 10 m de ancho, aunque se describen formas más pequeñas.

CUADRO CLÍNICO

Aparece un flujo vaginal amarillo espumoso asociado con ardor, prurito vaginal, dispareunia y a veces fetidez (fig. 27.3).

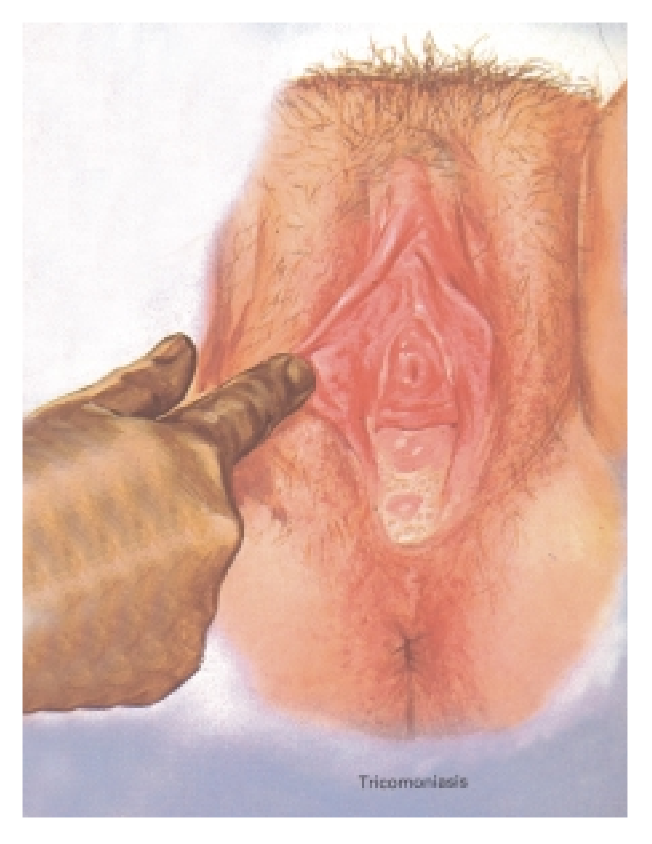


Fig. 27.3. Tricomoniasis. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

La vagina se encuentra enrojecida de forma difusa, con áreas de punteado petequial en vagina y cuello, que casi siempre es patognomónico (vagina fresa). El meato uretral externo está congestionado y tumefacto.

DIAGNÓSTICO

Se puede detectar por medio del exudado en fresco, que se realiza mezclando el material del exudado con suero fisiológico y se observa sin colorear en el microscopio en un portaobjeto previamente calentado y cubierto por un cubreobjeto. Se reconoce el parásito en movimiento.

También puede ser hallada con la colaboración de Papanicolaou para estudio citológico.

TRATAMIENTO

Se deben tomar las medidas siguientes:

1. Aumentar la acidez de la vagina, puede usarse vinagre diluido en partes iguales en agua o solución de vaginol.
2. Derivados del nitroimidazol: metronidazol 1 tableta de 250 mg 3 veces/día (desayuno, almuerzo y comida) durante 7 días a la pareja. Durante su uso no se debe ingerir bebidas alcohólicas ya que inactivan la acción del medicamento y pueden ocasionar trastornos neurológicos. Después de un breve descanso puede repetirse el tratamiento en casos más intensos.
3. Puede utilizarse tratamiento local con metronidazol a 500 mg, 1 tableta vaginal cada 12 horas o clotrimazol 1 óvulo vaginal cada 12 horas asociado con el tratamiento oral en casos recidivantes. También puede usarse la dósis única de 2 g oral de metronidazol o tinidazol en una toma o repartido en 2 tomas en 24 horas.
4. Proscribir las relaciones sexuales durante el tratamiento.

GARDNERELLA VAGINALIS (*HAEMOPHILUS VAGINALIS*)

ETIOLOGÍA

Son bacilos o cocobacilos Gram variables, inmóviles, pleomorfos y aerobios.

Se asocian con frecuencia a otros gérmenes anaerobios y constituyen la llamada *vaginosis bacteriana*.

CUADRO CLÍNICO

Puede verse en forma de vaginitis asintomática o leve, o como flujo gris maloliente, homogéneo, acompañado de prurito e inflamación vaginal.

DIAGNÓSTICO

Prueba de Aminas. Olor a pescado al añadir 1 gota de KOH a una gota de la secreción.

Examen directo. En busca de las células guías (células vaginales con bordes oscuros).

Cultivos en agar chocolate y otros medios. Debe buscarse la existencia de otras ETS (trichomonas, gonococos y clamidias).

En la actualidad se discute la trasmisión sexual y la necesidad de tratamiento a la pareja.

TRATAMIENTO

1. Metronidazol (250 mg): 1 tableta cada 8 horas por 7 días a la pareja o clindamicina (300 mg) oral por 7 días. También son efectivos el metronidazol (500 mg) 1 tableta vaginal cada 12 horas por 7 días y la clindamicina en crema 2 veces al día por 7 días.
2. Acidificar el medio vaginal.
3. También puede usarse el ampicillín y las cefalosporinas.

GONORREA

ETIOLOGÍA

Es producida por *Neisseria gonorrhoeae* descubierta por *Neisser* en 1879.

Es la ETS con mayor prevalencia en el mundo. Puede verse en niñas y ancianas, pero es más común en la edad reproductiva, en especial en las jóvenes promiscuas.

La autodepuración de la vagina protege en cierta medida de esta enfermedad, y la limita más frecuentemente a las glándulas de Bartholin, Skene y endocervicales.

CUADRO CLÍNICO

Puede evolucionar asintomáticamente o producir leucorrea amarillo-purulenta o amarillo-verdosa fétida, acompañada de escozor y ardor vaginal. Si se propaga a los genitales internos puede causar EIP aguda.

DIAGNÓSTICO

Se realiza por el cuadro clínico el antecedente de coito infectante o uno de éstos. También se emplea el exudado vaginal, endocervical, anal, uretral con coloración de Gram, donde se demuestra la presencia de diplococos arriñonados gramnegativos intracelulares en 50 % de los casos. Se utilizan cultivos en medios especiales como agar chocolate y Thayer-Martin.

La forma de trasmisión fundamental es la sexual, aunque se ha planteado contagio por fomites.

TRATAMIENTO

En la infección de los genitales externos o en pesquisa se usa:

1. Probenecid a 1 g, media hora antes de inyectar 2 500 000 U de penicilina rapilenta.
2. Si existe alergia puede usarse eritromicina a 500 mg cada 6 horas por 7 días o tetraciclina a 500 mg cada 6 horas por 7 días.
3. Debe tratarse a la pareja y pesquisar a los contactos para su estudio y tratamiento.
4. Algunos han utilizado cefalosporinas de tercera generación como:
   a) Ceftriaxone a 125 mg i.m. en dosis única.
   b) Cefotaxime a 400 mg i.m. en dosis única.
5. Se han empleado quinilonas como:
   a) Cifrofloxacín a 500 mg i.m. en dosis única.
   b) Norfloxacín a 400 mg i.m. en dosis única.
   Tanto en el tratamiento con cefalosporinas como con quinolonas se han reportado cifras satisfactorias en los resultados.
6. Se ha sugerido usar tratamiento anticlamidias después de tratada la gonorrea.

CLAMIDIASIS

ETIOLOGÍA

Son parásitos gramnegativos intracelulares obligados. Las cepas de *Chlamydia trachomatis* (subgrupo A) son las que infectan a los seres humanos, en especial las que producen tracoma, linfogranuloma venéreo y EIP. Se asocian con frecuencia a la infección por gonococo.

CUADRO CLÍNICO

El 80 % de las mujeres colonizadas con clamidias son asintomáticas o tienen leucorrea escasa de corta duración o síntomas ureterales (disuria y polaquiuria). Se asocia la cervicitis, a la endometritis posparto, a la bartolinitis y a la EIP.

DIAGNÓSTICO

Se realiza por inmunofluorescencia y por cultivo de tejidos.

TRATAMIENTO

1. Tetraciclina a 500 mg 4 veces/día por 7 días o 250 mg 4 veces/día por 14 días.
2. Doxiciclina a 100 mg 2 veces/día por 7 días.
3. Eritromicina a 500 mg 4 veces/día por 7 días.
4. Acitromicina 1 g oral en dosis única.

OTRAS VULVOVAGINITIS

Pueden ser producidas por cuerpos extraños en la vagina (gasas, pesarios, etc.) que producen una leucorrea fétida. Se resuelve con la extracción del cuerpo extraño y antisepsia local.

En el hipoestronismo, la falta de defensa vaginal condiciona la infección por cualquier germen específico e inespecífico.

Por último, existe una vulvitis producida por la falta de aseo, conocida como vulvitis banal. Su tratamiento es el cumplimiento de las medidas de higiene y antisepsia local.

ÚLCERAS VULVOVAGINALES

SÍFILIS

El chancro primario tiene forma de cráter con bordes definidos, fondo limpio y ausencia de dolor; es poco frecuente observarlo en la vulva, pues asienta generalmente en la vagina y cuello uterino y desaparece al cabo de varios días. Cuando se detecta, el examen en campo oscuro encuentra el *Treponema pallidum* o espiroqueta sifilítica. Más frecuente es ver las lesiones en forma de pápulas confluentes en la vulva conocidas

como condiloma plano, que son manifestaciones de sífilis secundaria. En esta etapa la serología dará resultados positivos.

Como enfermedad de trasmisión sexual, la sífilis tiene tendencia actual a aumentar en frecuencia, y en su diagnóstico debe identificarse la cadena epidemiológica de contactos para ser tratada.

TRATAMIENTO

1. Penicilina procaínica: 1 000 000 U diaria por 10 días.
2. Penicilina benzatínica: 2 400 000 U en primero y quinto día.
3. Si hay alergia a la penicilina:
   a) Eritromicina a 500 mg oral cada 6 horas por 14 días.
   b) Doxiciclina a 100 mg oral 2 veces/día por 14 días.

Los contactos más recientes deben tratarse con 2 400 000 U de penicilina benzatínica, aun sin lesión primaria.

HERPES SIMPLE

ETIOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

Es una enfermedad de trasmisión sexual producida por el virus del herpes simple tipo II. El cuadro clínico se caracteriza por la aspiración de pequeñas y múltiples vesículas en la vulva, perineo e introito vaginal, son muy dolorosas y están acompañadas de adenopatías inguinales. A veces hay fiebre, cefalea y malestar general.

Las vesículas se rompen y se convierten en una úlcera plana, dolorosa, que cicatriza en 7 a 10 días, aunque puede demorarse si hay infección bacteriana secundaria. Nuevas crisis aparecen varios meses después, lo que convierte el proceso en crónico.

DIAGNÓSTICO

La identificación de las lesiones descritas en vulva, vagina o cuello son suficientes. Si no se observan con claridad, un estudio citológico de las lesiones según la técnica de Papanicolaou demuestra las células gigantes multinucleadas y las inclusiones intranucleares características o una de estas dos manifestaciones.

El cultivo viral es menos asequible y los títulos de anticuerpos en sangre no son específicos para el diagnóstico de la crisis aguda de la enfermedad.

TRATAMIENTO

1. Mantener el área de las lesiones limpia y seca, uso de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).
2. Aciclovir (agente antiviral) oral y en crema para su uso local, constituyen las pautas terapéuticas indicadas.
3. El uso del condón para las relaciones sexuales es también una medida recomendable.
4. En las gestantes no debe permitirse el parto transpelviano durante la crisis.

CHANCROIDE (CHANCRO BLANDO)

ETIOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

Es una ETS cuyo agente etiológico es el *Haemophilus ducreyi*. Comienza con una pequeña pápula o pústula dolorosa que rápidamente se convierte en una úlcera blanda de fondo sucio y dolorosa. La adenitis inguinal es común.

DIAGNÓSTICO

Además del cuadro clínico descrito se puede encontrar el germen causal en exudado o raspado de la lesión con coloración de Gram.

TRATAMIENTO

Se puede emplear eritromicina o tetraciclina a 500 mg oral cada 6 horas durante 7 a 10 días o ceftriaxona a 250 mg i.m. como dosis única, unido a la cura local con solución antiséptica.

GRANULOMA INGUINAL

CUADRO CLÍNICO

Es una ETS menos frecuente en nuestro medio. Aparece como pequeñas úlceras en vulva y perineo, acompañadas de aumento doloroso e inflamatorio de los ganglios inguinales, que poco después supuran.

DIAGNÓSTICO

El agente causal es una bacteria grampositiva, que se observa en toma directa con coloración de Gram en forma de inclusión citoplasmática, conocida como "cuerpos de Donovan" y que son patognomónicos de esta entidad.

TRATAMIENTO

1. Eritromicina o tetraciclina a 500 mg oral cada 6 horas por 14 días.
2. Doxiciclina a 100 mg 2 veces/día por 14 días.

LINFOGRANULOMA VENÉREO

ETIOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

Es una ETS producida por una variedad de *Chlamydia trachomatis*. A partir de una úlcera dolorosa que desaparece rápidamente, aparecen alteraciones hipertróficas, linfedemas y fístulas en los vasos linfáticos inguinales, con retracción de la piel del área. A veces hay fiebre y malestar general.

En algunos casos puede desarrollarse un carcinoma sobre un granuloma previo.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico descrito más el cultivo de tejidos o reacciones antigénicas (reacción del complemento para clamidias) esclarecen el diagnóstico del germen causal.

TRATAMIENTO

1. Doxiciclina a 250 mg oral cada 12 horas por 14 días.
2. Eritromicina o tetraciclina a 500 mg oral cada 6 horas por 14 días.

Otras úlceras que pueden aparecer en la vulva o el introito vaginal son: úlceras de Behcet, de Lipschütz o úlceras de Crhon. Sólo producen ligeras molestias locales y responden bien al tratamiento con antisépticos. Aunque tienen poca importancia clínica deben ser diferenciadas del cáncer de vulva.

DERMATOSIS

Pueden ser producidas por agentes físicos (calor, ropas ajustadas), químicos (orina, perfumes, talcos, jabones, etc.) o parásitos (oxiuros).

El cuadro clínico típico es la vulvitis, enrojecimiento con edema y prurito local. El tratamiento se dirige a suprimir el agente causal o tratar los parásitos y, además usar sustancias refrescantes (manzanilla en fomentos), antihistamínicos orales y en algunos casos corticoide local en crema.

Otras variedades de dermatosis son:

1. *Vitíligo:* es la pérdida de pigmento cutáneo. Se asocia con el mismo cuadro en otras partes del cuerpo y es de manejo dermatológico.
2. *Intertrigo:* es un espesamiento de la piel interlabial y crural con cambio de coloración oscura. Se acompaña de prurito y es debida a la irritación crónica de la piel por diversas sustancias. El tratamiento es igual al de las causas irritativas. La nistatina o el clotrimazol en crema pueden ayudar al tratamiento.
3. *Foliculitis:* es la inflamación de los folículos pilosos o sebáceos de fácil identificación en la piel de la vulva. El tratamiento se dirige a la evacuación del folículo, cura local y ocasionalmente antibiótico sistémico.

DISTROFIAS VULVARES

En el pasado existía confusión en la designación de los diferentes tipos descritos. Actualmente se distinguen 3 variedades de distrofias:

1. Hiperplásica.
2. Atrófica (liquen escleroso).
3. Mixtas.

En todas pueden aparecer atipias celulares clasificadas como leves, moderadas o severas y esta última es difícil de distinguir del cáncer intraepitelial. En estas atipias se ha distribuido una función a los virus del papiloma (Papovirus).

La *distrofia hiperplásica epidérmica* de la vulva aparece como una lesión blanca, algo sobreelevada y a veces rugosa o escamosa (fig. 27.4). El prurito es el síntoma principal. La causa no es conocida. Con frecuencia hay que distinguirla del cáncer vulvar mediante biopsia.

El tratamiento consiste en el del prurito con cremas esteroides, adecuada higiene y evitar las ropas y sustancias irritantes, unido al apoyo emocional. En algunos casos pueden ser necesarios otros tratamientos especializados o la cirugía.

El *liquen escleroso* produce un aplanamiento de las estructuras normales de la vulva que se tornan blanquecinas por despigmentación parcial y queratosis superficial. Puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente después de los 60 años. Antiguamente

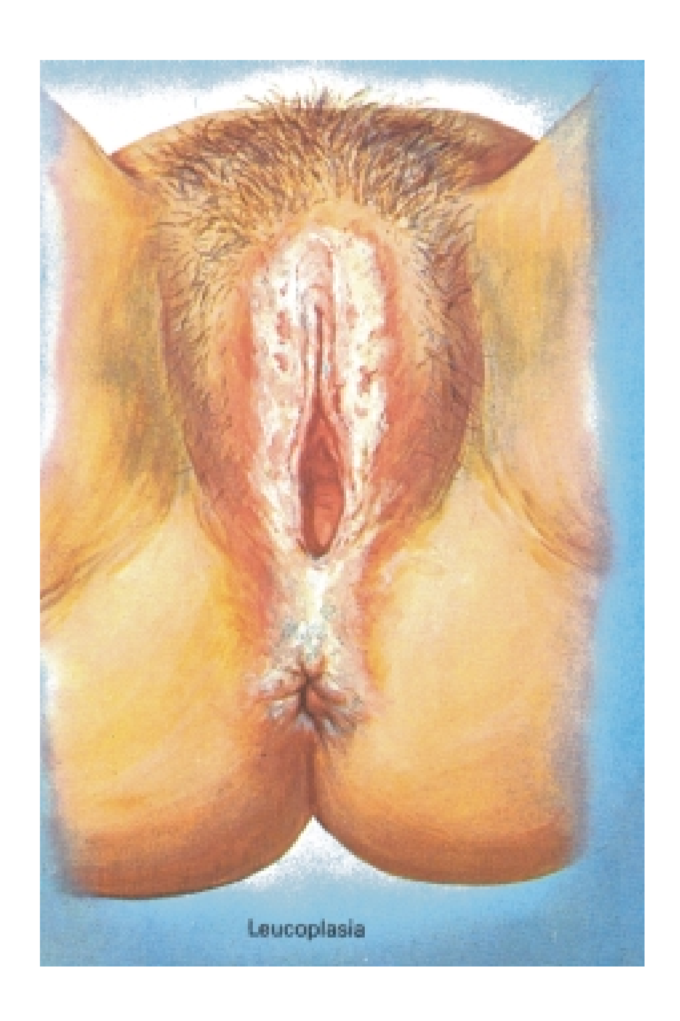


Fig. 27.4. Distrofia hiperplásica. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

se conocía como craurosis vulvar (fig. 27.5). El intenso prurito y las molestias al coito (por el estrechamiento del introito) son los síntomas fundamentales. En algunos casos es necesario distinguirlo del cáncer vulvar mediante biopsia dirigida.

El tratamiento es similar al anterior (hiperplasia), aunque se reportan buenos índices de mejoría con testosterona en crema a 2 % en aceite, varias veces por semana.

Pueden encontrarse formas mixtas en puntos diferentes de la misma vulva y con frecuencia hay atipias celulares. La conducta es la ya referida antes.

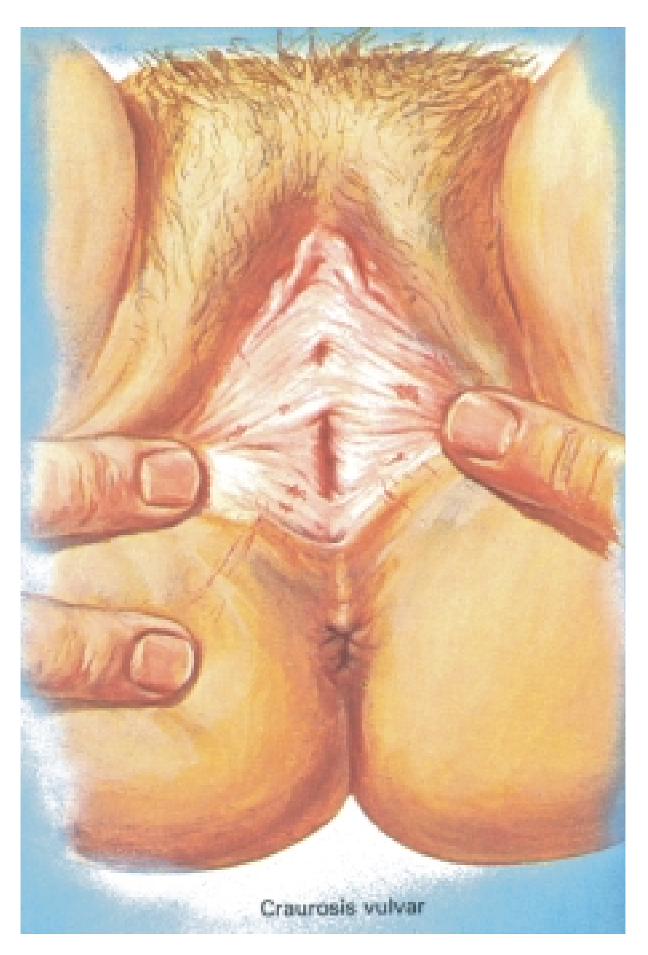


Fig. 27.5. Liquen escleroso (craurosis vulvar). *Tomado de FH Netter, op. cit.*

TUMORES BENIGNOS

CONDILOMAS ACUMINADOS

ETIOLOGÍA Y CUADRO CLÍNICO

Son verrugas venéreas de causa viral producida por el papilomavirus humano (Papovirus). Se presentan en forma de coliflor, más frecuentes en la parte posterior de los labios mayores y en la horquilla perineal, así como en las paredes de la vagina y el cérvix (fig. 27.6).

Cuando la lesión se infecta secundariamente se acompaña de un flujo abundante fétido, con prurito vulvar, dispareunia (en dependencia del tamaño de las coliflores) y molestias para la marcha. Su frecuencia es más marcada durante el embarazo, por lo que tiene un cierto grado de hormonodependencia.

TRATAMIENTO

1. Tintura de podofilino a 25 %: se aplica semanalmente en las lesiones teniendo cuidado con el tejido sano. Es citotóxico, por lo que no debe utilizarse en el primer trimestre del embarazo.
2. Acido tricloroacético: se aplica en igual forma que el anterior.
3. Aplicación de fluoracilo tópico 3 veces/semana.
4. Pomada de interferón.
5. Criocirugía.
6. Electrofulguración cuando son pequeños.
7. Extirpación quirúrgica cuando son grandes masas.

QUISTES DE GARTNER

Tienen su origen en los restos de los conductos de Wolff en la vagina, son de tamaño variable y se localizan en la pared anterolateral de la vagina, desde el cuello hasta la región de la uretra y el clítoris. Habitualmente son pequeños y múltiples, pero pueden alcanzar el tamaño de una cabeza fetal. Su contenido líquido carece de mucina (fig. 27.7).

CUADRO CLÍNICO

Los pequeños son asintomáticos, los grandes producen dispareunia, infertilidad o sensación de plenitud en la vagina.

Se diferencian del cistocele y uretrocele porque no se deprimen a la palpitación.

TRATAMIENTO

Si es pequeño y asintomático puede mantenerse conducta espectante. Si es grande y sintomático, o uno de éstos, se realiza tratamiento quirúrgico.

QUISTES DE LOS TÚBULOS DE SKENE (PARAURETRALES)

Se forman cuando los poros de estas estructuras se bloquean por infección previa; son pequeñas tumefacciones ubicadas en la parte inferior de la pared anterior de la vagina. Pueden infectarse y producir un absceso periuretral.

El tratamiento es quirúrgico y escisión.

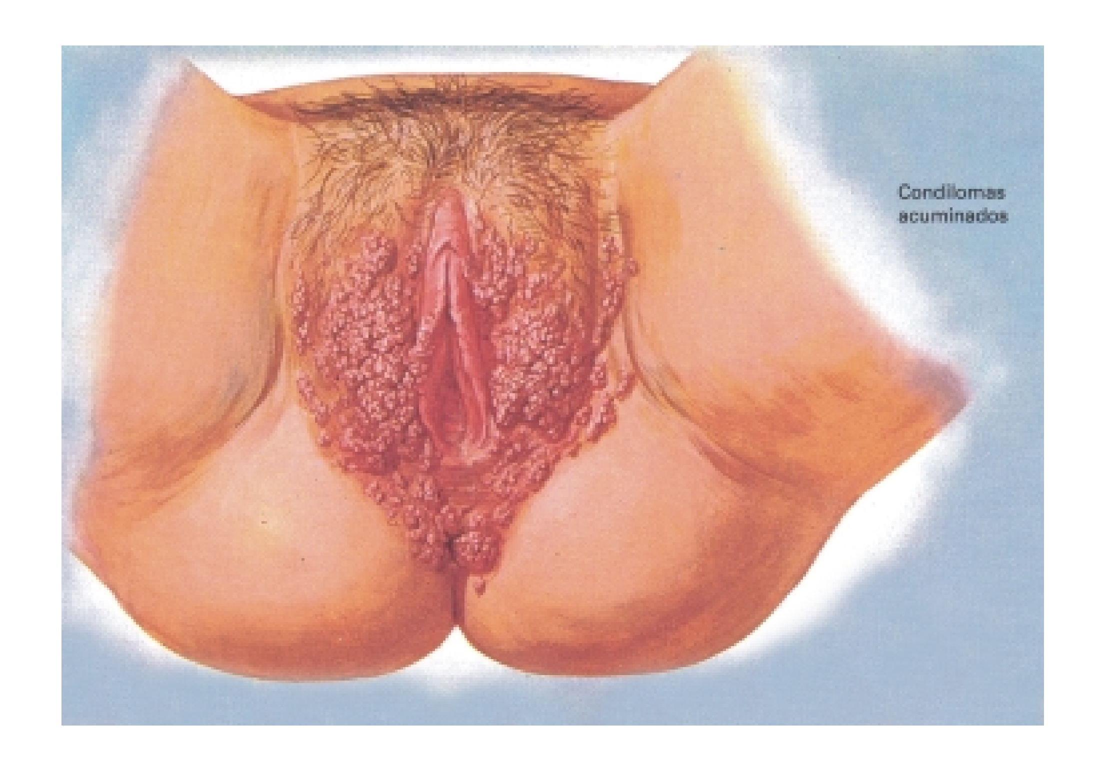


Fig. 27.6. Condilomas acuminados. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

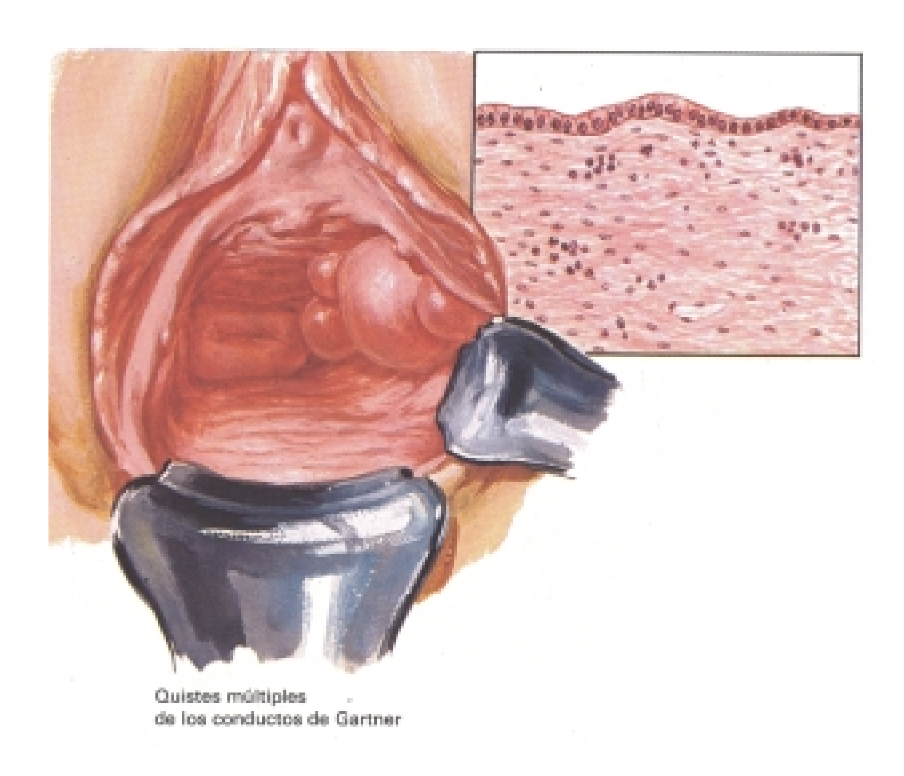


Fig. 27.7. Quistes de Gartner. Corte de la pared del quiste, que presenta epitelio columnar y cuboide. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

QUISTES DE INCLUSIÓN

Se localizan en los lugares de sutura previa (episiotomía, desgarros), y su tratamiento es la resección quirúrgica.

TUMORES DE LA GLÁNDULA DE BARTHOLIN. ABSCESOS Y QUISTES

Comúnmente aparecen como una inflamación de la glándula de Bartholin, localizada en el tercio posterior de los labios mayores, muy común en la edad reproductiva, con mayor frecuencia en la izquierda, muy raramente bilateral (fig. 27.8).

El proceso inflamatorio de esta glándula es recidivante, y con frecuencia da lugar a quistes de retención (fig. 27.9).

ETIOLOGÍA

Generalmente el germen causal es el gonococo, aunque también pueden ser otros cocos, bacilos y gérmenes.

CUADRO CLÍNICO

En la fase aguda los principales síntomas son dolor intenso por distensión de la glándula que puede aumentar considerablemente de volumen, calor y se enrojece.

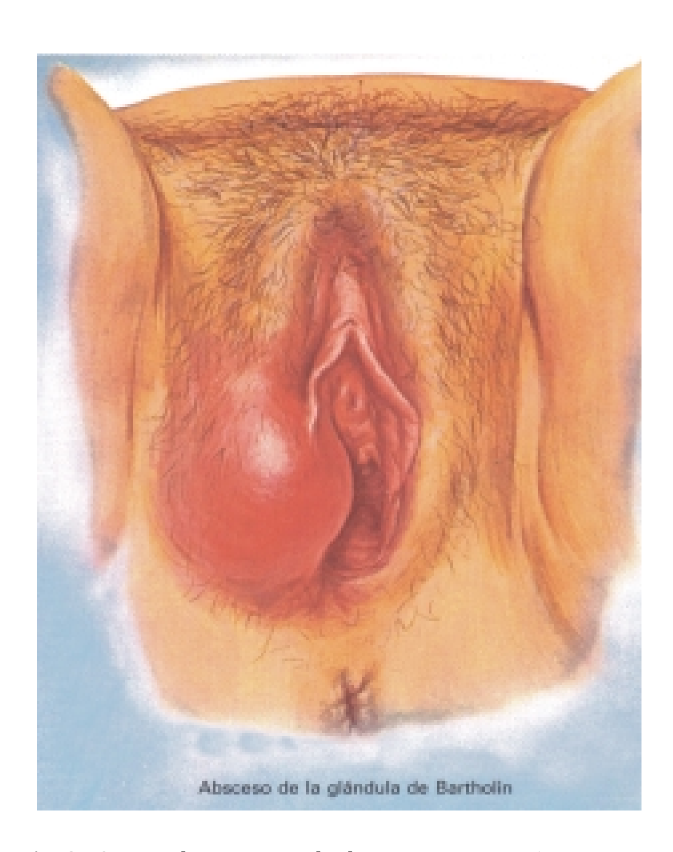


Fig. 27.8. Bartolinitis. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

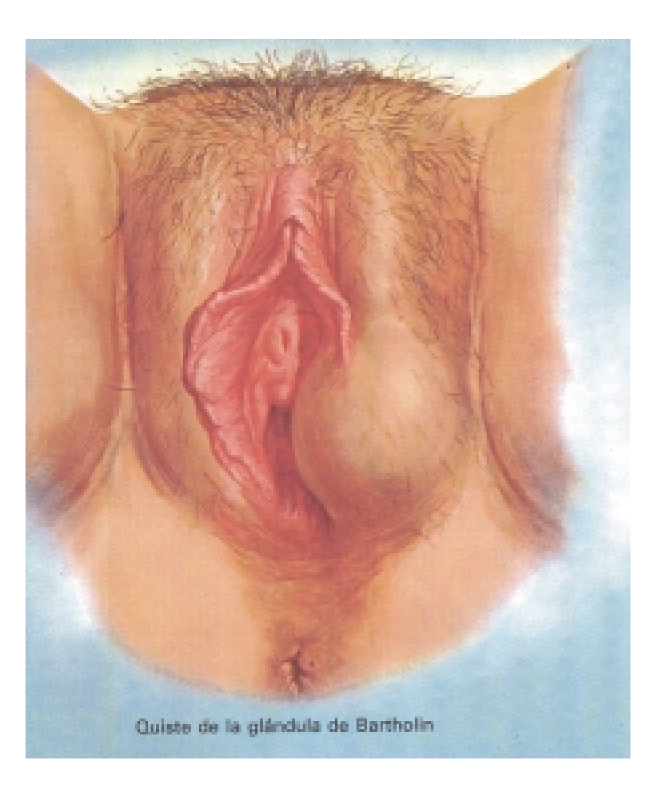


Fig. 27.9. Quiste de la glándula de Bartholin. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

Cuando el pus se ha coleccionado es fluctuante a la palpación. Aparece dificultad a la marcha (la paciente deambula con las piernas separadas) e imposibilita el coito.

En la fase crónica la única manifestación de la enfermedad puede consistir en un abultamiento de la glándula.

DIAGNÓSTICO

Es eminentemente clínico. En la fase aguda se realiza por la aparición de los signos de inflamación de la glándula antes descritos, y en la crónica por la aparición del tumor o el quiste.

TRATAMIENTO

En la fase aguda se recomienda reposo, analgésico y aplicación de fomentos tibios y antibioticoterapia, preferiblemente penicilina o tetraciclina.

Cuando el pus ha coleccionado, se realiza incisión y drenaje de la glándula, aunque es preferible realizar marsupialización (técnica en la que se suturan las paredes del quiste a los labios de la herida, de manera que una vez abierto y vaciado el quiste, queda una bolsa semejante a los que poseen los marsupiales y deja permeable la glándula y evita la recidiva.

En la fase crónica o en la de quiste puede realizarse marsupialización o exéresis de la glándula.

QUISTES DEL ENDOMETRIO

Son pequeños nódulos azulados, que crecen durante la menstruación y a veces sangran. Pueden aparecer en el fondo del saco posterior, en el tabique rectovaginal o después del parto en la cicatriz de la episiotomía.

El tratamiento puede ser médico (el propio de la endometriosis) o quirúrgico (exéresis de la lesión).

FIBROMA

Se origina en las cubiertas externas de la vagina y en el paracolpos. Pueden alcanzar gran tamaño y extenderse al ligamento ancho y a la fosa isquiorrectal.

En ocasiones aparece en la piel de la vulva con un grueso pedículo. El tratamiento es quirúrgico.

CÁNCER

CÁNCER DE VULVA

Es poco frecuente y la variedad epidermoidea es la más común. Puede aparecer sobre una distrofia vulvar en pequeñas y múltiples zonas de la vulva, en una tumoración verrucosa o granulomatosa o en lesiones de aspecto ulcerativo. Con frecuencia afecta la región cercana al clítoris, pero puede localizarse en cualquier otra (fig. 27.10).

El síntoma básico es el prurito intenso, la presencia de sangramiento, dolor y, a veces, también una tumoración.

DIAGNÓSTICO

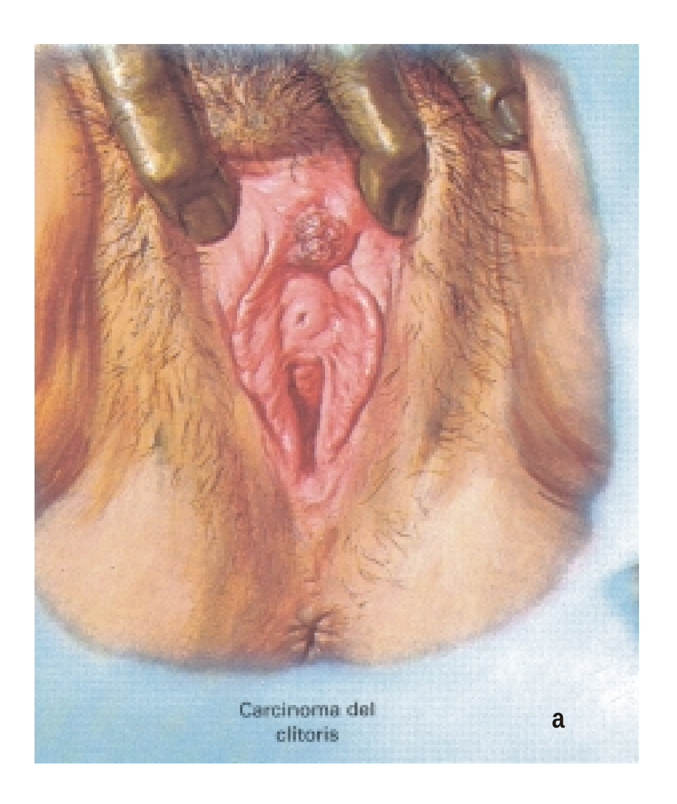
La búsqueda de la lesión maligna en áreas afectadas por otras afecciones o no requieren la colaboración con azul de toluidina a 1 %, que se decolora con ácido acético a 1 % y permite la biopsia en las áreas que permanecen coloreadas. La colposcopia puede ayudar, pero es menos eficaz que en el cuello uterino.

TRATAMIENTO

El carcinoma intraepitelial puede tratarse con resección local o vulvectomía simple. Cuando hay señales de extensión se indica vulvectomía con linfadenectomía o sin ésta, según el caso. Otros procederes terapéuticos, radiaciones, citostáticos, etc., no han demostrado superioridad sobre la cirugía y sólo en casos específicos se asocian con la misma. La sobrevida postratamiento es en general muy buena en los estadios tempranos.

MELANOMA

Constituye alrededor de 10 % de los cánceres de vulva. Es una masa tumoral oscura; existe prurito y sangramiento en el introito o región del clítoris.



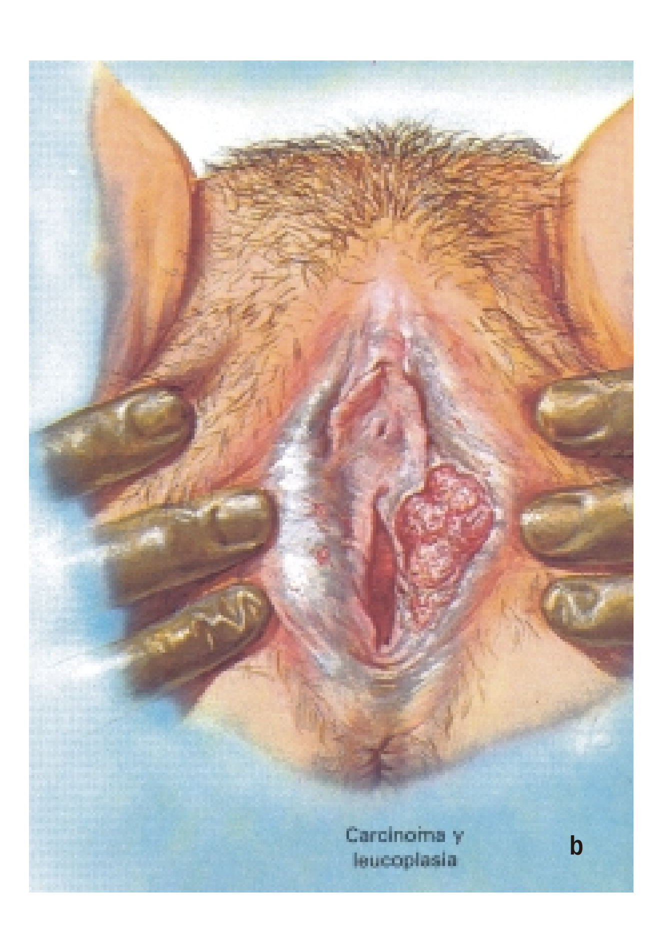


Fig. 27.10. Cáncer de vulva: a) Carcinoma del clítoris; b) Carcinoma y leucoplasia. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

El diagnóstico se realiza mediante biopsia, y el tratamiento consiste en la resección local con linfadenectomía.

Generalmente la sobrevida se limita a 5 años.

CÁNCER DE VAGINA

Es de los tumores malignos genitales de más rara aparición y dentro de éstos el carcinoma epidermoide es la variedad más común. Se asocia con carcinoma cervical y con frecuencia es metástasis de aquél.

El carcinoma intraepitelial de vagina es asintomático y sólo se detecta por inspección cuidadosa periódica de la vagina. En caso dudoso, el examen de Schiller y la colposcopia ayudan a dirigir la biopsia.

Cuando el cáncer se hace invasivo penetra la pared vaginal y se extiende a los tejidos vecinos (recto o vejiga). Clínicamente se ve como una ulceración indurada de la pared vaginal posterior o lateral hacia el fondo; sólo la biopsia asegura el diagnóstico.

El tratamiento con 5 fluoracilo y láser produce buenos resultados en las primeras etapas. En otros casos, la cirugía es la terapéutica indicada.

Existen 2 variedades de cáncer de vagina que resulta importante conocer:

1. El sarcoma botrioideo de origen embrionario, que aparece como una masa polipoide, roja y sangrante en niñas pequeñas (menores de 5 años). El tratamiento es la exéresis quirúrgica y la poliquimioterapia.
2. El adenocarcinoma de células claras de la vagina es una lesión proliferativa, roja y sangrante que se observa en jóvenes hijas de mujeres que usaron dietilestilbestrol como tratamiento a la amenaza de aborto. Esta entidad ha ido desapareciendo al cesar el uso del medicamento, pero se caracterizó por una rápida invasión y agresividad. Hoy se estudian las posibles afectaciones en otros órganos.

Capítulo 28

Afecciones benignas del útero

Dr. O. Rigol

AFECCIONES BENIGNAS DEL CUELLO UTERINO

El cuello uterino considerado normal varía mucho en su aspecto de una mujer a otra y de acuerdo con la etapa de la vida en que se encuentra: adolescencia y pubertad, edad reproductiva, embarazos, climaterio y menopausia, y pueden verse variaciones en el límite de los epitelios exocervical y endocervical, de manera que este límite cambiará modificando el aspecto del exocérvix, cuando lo observamos al examinarlo con espéculo. Así también, los traumatismos del parto y las afecciones pueden afectar el cuello y producir lesiones y modificaciones que deben ser conocidos por el médico de la familia como primer escalón en la atención a la salud de la mujer en nuestro país. Nos referiremos a las más frecuentes.

ECTOPIA

Cuando observamos el cuello con espéculo vemos un enrojecimiento periorificial, con un aspecto más brillante y húmedo que el resto del cérvix, que tiene un color rosado opaco. Se le designa con el nombre de eritroplasia y es debido a la salida hacia el exocérvix del epitelio mucoso endocervical o epitelio cilíndrico. Esta alteración puede verse en la niña recién nacida y se le llama ectopia congénita y puede persistir hasta la edad adulta.

ETIOLOGÍA

El embarazo, el parto y los anticonceptivos orales favorecen este proceso, y algunos señalan la posible influencia del coito si éste es traumático para el cuello.

CUADRO CLÍNICO

La manifestación más frecuente de la ectopia, sobre todo cuando es extensa, es la presencia de una leucorrea mucosa que aumenta a mitad del ciclo con el aumento de los estrógenos y la ovulación. Esto es debido a la hipersecreción del epitelio ectópico produciendo un aumento del moco. Este epitelio que vive en un medio ácido intracervical, al salir al medio ácido vaginal con los elementos bacterianos de la flora vaginal, puede ser agredido e invadido por bacterias, que dan lugar a un proceso inflamatorio y entoces hablaremos de una *ectopia inflamada*.

DIAGNÓSTICO

En principio puede hacerse clínicamente, por el examen macroscópico del cérvix cuando se tiene experiencia, pero lo ideal es realizar una colposcopia, en la que se verán las imágenes típicas de la ectopia en forma de racimos de uvas que se visualizan mejor al aplicar ácido acético de 1 a 3 %.

En algunas ocasiones pueden verse áreas de ectopia en forma de islas más alejadas del orificio exocervical o en forma de columnas. Cuando en el proceso de reparación, el epitelio pavimentoso retorna a su posición normal, puede ocluir los orificios de salida glandulares, dando lugar a la acumulación del moco en estas glándulas, con la formación de verdaderos quistes que sobresalen en el exocérvix y tienden a tomar un aspecto blanquecino o amarillento conocidos con el nombre de huevos de Naboth. Si no ocluye el orificio de salida, entonces pueden verse éstos y son nombrados como glándulas abiertas.

EVOLUCIÓN

La regeneración de la estructura epitelial del cérvix puede ser espontánea, como se ve con frecuencia después del parto, aunque es un proceso lento de algunos meses; si no hay síntomas puede esperarse unos 6 meses.

En otras ocasiones el proceso de reparación se desvía de la normalidad y nos lleva al desarrollo de atipias, displasias y carcinoma *in situ*, como puede verse en el esquema de *Stafl A. Mattingly* (fig. 28.1).

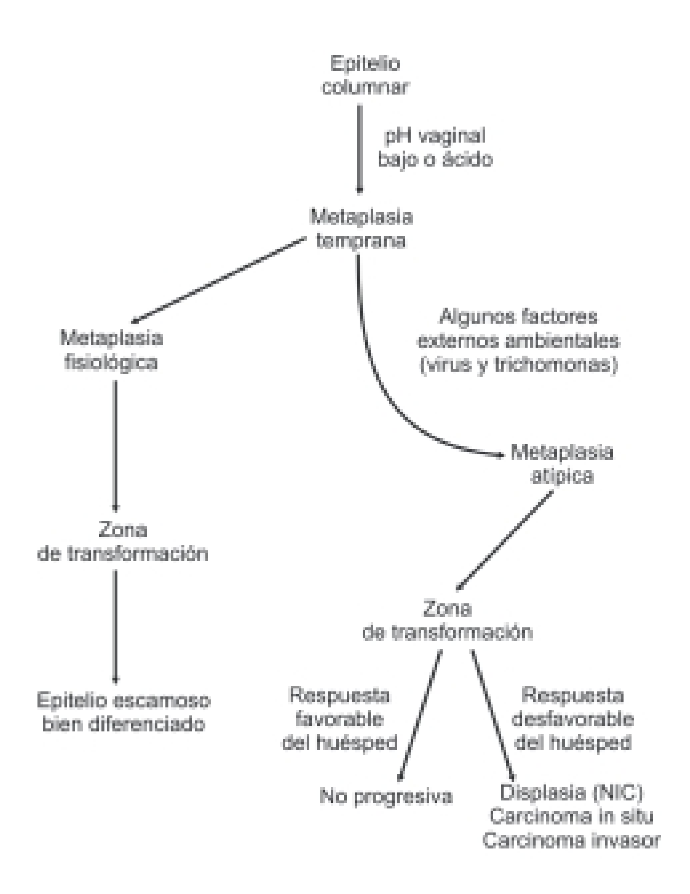


Fig. 28.1. Esquema de *Stafl A. Mattingly.*

TRATAMIENTO

Provoca la destrucción del tejido ectópico de no evolucionar a la curación espontánea. En la actualidad el tratamiento de elección es la crioterapia.

EROSIÓN

Es la pérdida del epitelio pavimentoso exocervical, que deja un fondo rojizo, sangrante, de bordes nítidos (fig. 28.2).

ETIOLOGÍA

Es una lesión habitualmente traumática, producida por diafragmas mal puestos, pesarios, excepcionalmente por sustancias cáusticas, y, además, por la craurosis vaginal en ancianas.

DIAGNÓSTICO

Por lo general es fácil de diagnosticar por medio del interrogatorio y examen físico.

TRATAMIENTO

Se realiza con antisépticos, quimioterápicos y antibióticos, y se debe suprimir el agente causal.

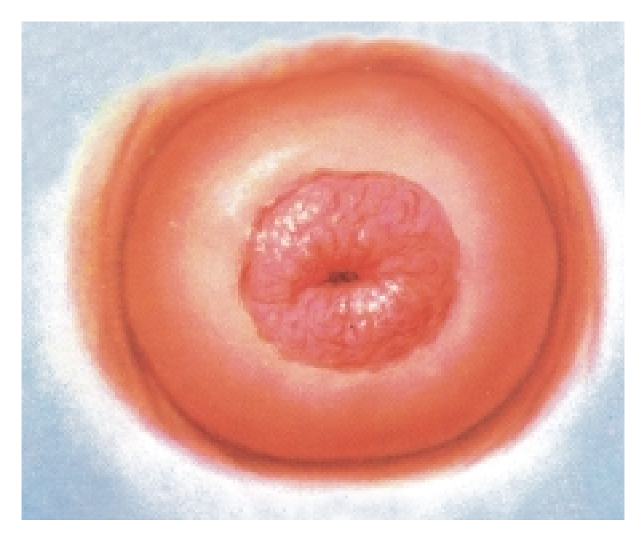


Fig. 28.2. Erosión congénita en la cérvix de una nulípara. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo II, 1982.*

DESGARRO CERVICAL Y ECTROPIÓN

Son lesiones que se producen muy frecuentemente en las comisuras laterales del cuello (a las 3 y 9 del reloj), aunque pueden tener otras localizaciones (fig. 28.3).



Fig. 28.3. Desgarro cervical antiguo.*Tomado de FH Netter, op. cit.*

ETIOLOGÍA

El parto es un elemento causal de estos desgarros y dada la fuerza de las contracciones del período expulsivo, sobre todo por fetos muy grandes (macrofetos) o cuello resistente, dilatación forzada o partos

muy rápidos. También se pueden producir en aplicaciones de fórceps o espátulas, si no se cumplen los requisitos para su aplicación. Son más frecuentes en partos domiciliarios o atendidos por personal no entrenado.

DIAGNÓSTICO

Debe hacerse al realizar la revisión del cuello en el posparto, determinar su ubicación y longitud o extensión. Si no se suturan adecuadamente pueden quedar como secuela que deforma el cuello sobre todo si son bilaterales. Al examinar posteriormente a la mujer abriendo el espéculo y separando sus valvas, puede quedar expuesto a la vista el tejido glandular endocervical, lo que se designa con el nombre de ectropión; este tejido puede ser irritado por el medio ácido vaginal (flora vaginal) y producir cervicitis.

TRATAMIENTO

Debe ser suturado todo desgarro diagnosticado por la revisión del cuello, para restituir su anatomía y contribuir al mantenimiento de los mecanismos de autodepuración del aparato genital, así como prevenir procesos inflamatorios y malignos del cérvix.

CERVICITIS

ETIOLOGÍA

Es la inflamación del cuello uterino debido a la infección bacteriana por variados gérmenes entre los cuales son frecuentes los estreptococos anaerobios. Estreptococos aerobios no hemolíticos, *Escherichia coli*, estafilococos, gonococos, *Chlamydia* y otros frecuentes en el medio vaginal. También puede ser producida por protozoarios, hongos y virus (herpes).

EVOLUCIÓN

Puede presentarse de forma aguda, aunque lo más frecuente es su evolución crónica. Se le da mucha importancia en la génesis de los cambios epiteliales que pueden evolucionar hacia cambios displásicos y posteriormente hacia el cáncer cervical.

CUADRO CLÍNICO

La *cervicitis aguda* se presenta frecuentemente con leucorrea abundante, que puede ser purulenta y acompañarse de fiebre, dolor hipogástrico, síntomas urinarios y dolor al contacto sexual, así como sangramientos en ocasiones.

Puede formar parte de una inflamación pélvica aguda con otras localizaciones altas. En el examen con espéculo se observa un cuello edematoso y rojizo, con pérdidas purulentas por el canal cervical, que pueden acompañarse de moco. Pueden existir, además, manifestaciones de infección en la uretra, glándulas de Bartholin o de Skene. Este período agudo es habitualmente corto.

La *cervicitis crónica* es una de las causas más comunes de leucorrea, aunque algunas veces puede ser asintomática u oligoasintomática y ser diagnosticada por un exudado endocervical. Las características de la leucorrea pueden ser variables en color, olor, presencia de flemas y a veces sangre, sobre todo después del coito, que a veces resulta molesto y puede acompañarse después de dolor hipogástrico, o de dolor al movilizar el cuello durante el tacto vaginal (fig. 28.4).

Es indiscutible que el Programa Nacional de Detección Precoz del Cáncer Cervicouterino mediante la prueba citológica periódica ha contribuido a diagnosticar casos asintomáticos u oligosintomáticos y disminuir la prevalencia de esta afección. En este tipo de afección es frecuente la asociación del gonococo con clamidia o estreptococos.

DIAGNÓSTICO

En la cervicitis aguda el diagnóstico clínico se realizará habitualmente por el cuadro clínico descrito, si en el examen con espéculo se observa el cuello edematoso, enrojecido, aumentado de volumen y la paciente siente dolor a su movilización.

El diagnóstico se completará con la toma de muestra de exudado endocervical y vaginal para estudio bacteriológico. Por lo general, se observará secreción que sale por el orificio cervical externo.

En la cervicitis crónica las manifestaciones clínicas pueden ser escasas o evolucionar como una leucorrea crónica recidivante. Puede observarse el endocérvix enrojecido con una zona de aspecto erosionado periorificial (puede ser una ectopia inflamada). También pueden observarse huevos de Naboth (fig. 28.5) y glándulas abiertas, ya descritos, así como el aumento de la vascularización.

Otras veces puede verse un cuello de aspecto sano y un exudado gleroso que sale por el conducto cervical.

Ante otras lesiones de tipo proliferativo, irregulares o atípicas es necesario que la paciente sea valorada con la prueba de Schiller, y si es positiva remitirla a una consulta de patología de cuello para evaluación colposcópica y biopsia para confirmar lesiones sospechosas (base, mosaico, vascularización atípica) o de aspecto maligno.

TRATAMIENTO

En la cervicitis aguda dependerá del resultado obtenido con la coloración de Gram y del cultivo con antibioticograma (capítulo 37). De inicio, después de la toma de muestras para los exámenes señalados se indicará reposo y abstinencia sexual, tratamiento sin-

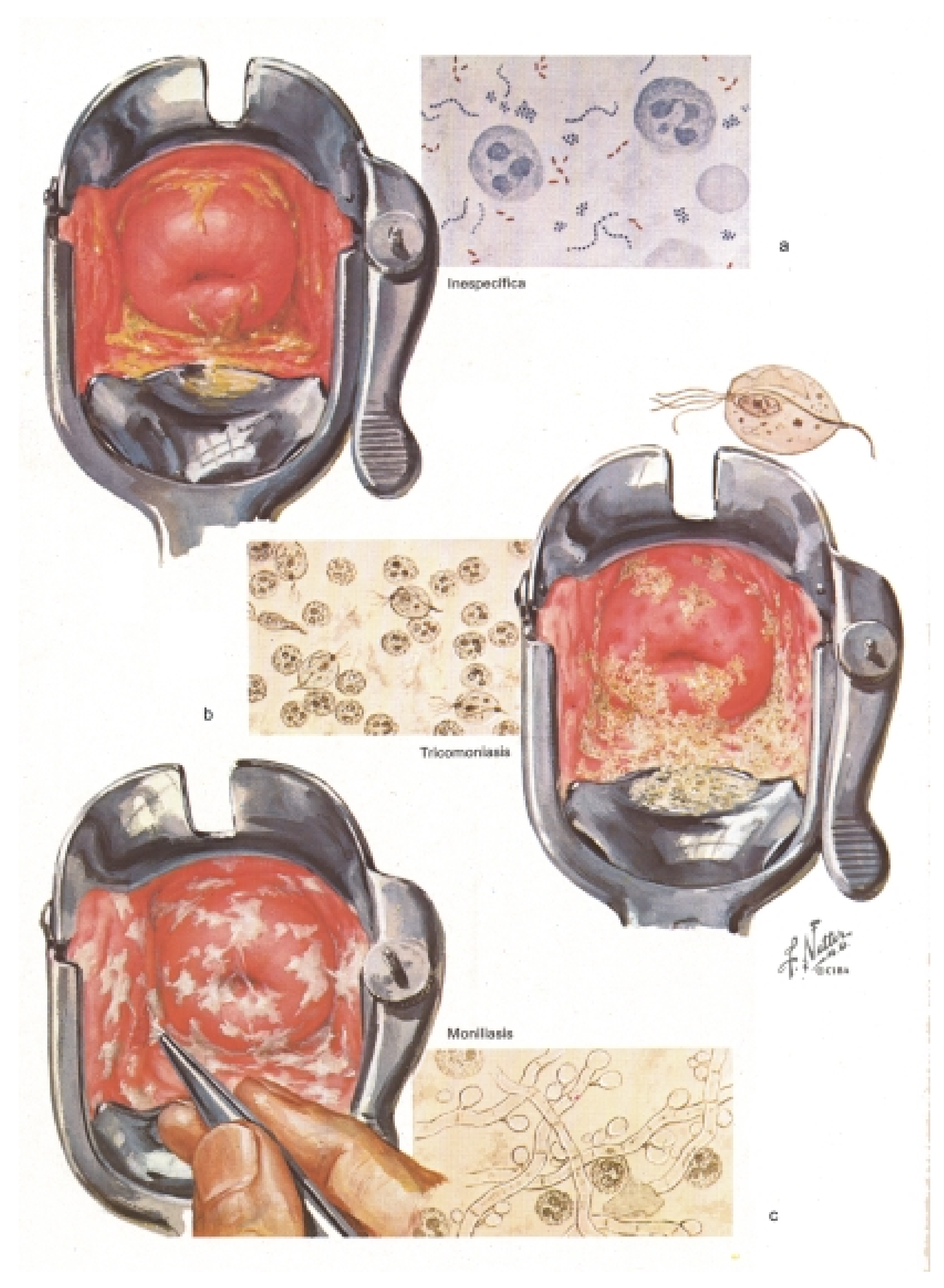


Fig. 28.4. Cervicitis: a) inespecífica; b) tricomoniasis; c) moniliasis. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

tomático y posteriormente tratamiento específico de acuerdo con el agente causal. En ocasiones según la experiencia clínica y epidemiológica, puede iniciarse tratamiento ante un diagnóstico presuntivo, hasta contar con los resultados de las investigaciones realizadas.

En la cervicitis crónica cuando se determina el gérmen infectante y tenemos el resultado del antibiotigrama, podemos aplicar el tratamiento específico parenteral u oral y también por vía vaginal.

Pueden realizarse curas vaginales (agua oxigenada, mercurocromo, acriflavina 1 x 4 000) y aplicar óvulos antibióticos o quimioterápicos de acuerdo con cada caso.

Después de lograr el control de la infección, puede ser necesario el tratamiento en la consulta especializa-



Fig. 28.5. Huevos de Naboth, cervicitis crónica. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

da de patología de cuello para la exéresis o destrucción del tejido afectado. Para esto se han utilizado distintos procedimientos como la electrocoagulación, cauterización, electroconización, conización quirúrgica o traqueloplastia (*Sturmdorf*) y más modernamente la cirugía por láser y la crioterapia; esta última es la más utilizada y resulta muy económica para su aplicación a grandes masas de población como en Cuba.

Haciendo un resumen con un enfoque profiláctico del cáncer de cuello, no debemos olvidar nunca la revisión del cuello en el posparto, la sutura de todos los desgarros, el examen de cuello a las 6 semanas posparto, el tratamiento de las infecciones cervicovaginales, la educación tendiente a la eliminación o disminución de la promiscuidad sexual y el uso del condón en estos casos, tareas fundamentales en las que el médico de la familia y su enfermera desempeñan un papel importante.

MIOMA UTERINO

CONCEPTO

Es una neoplasia benigna del útero, que se conoce popularmente con el nombre de fibroma y desde el punto de vista anatomopatológico como leiomioma, liomioma y fibromioma, de acuerdo con el predominio de las fibras musculares lisas o la cantidad de tejido fibroso.

Su frecuencia hace que sea uno de los diagnósticos más comunes en las pacientes intervenidas quirúrgicamente en los servicios de ginecología y de cirugía general. Aparece, sobre todo, entre los 30 y 50 años, aunque en la actualidad se diagnostica más temprano por el uso tan difundido de la ultrasonografía, lo que permite el diagnóstico de tumores muy pequeños, antes de que sean capaces de producir síntomas. Se señala una mayor frecuencia en mujeres negras, meztizas y nulíparas.

Pueden ser únicos o múltiples y ubicarse en cualquier lugar del útero.

ETIOLOGÍA

Algunos autores consideran que la causa es desconocida, otros le dan valor al estímulo estrogénico mantenido o aumentado que activa los genitoblastos (elementos musculares inmaduros), mesodérmicos y células embrionarias que responden a este estímulo. Algunos autores dan una incidencia hasta 10 veces mayor en mujeres negras. En Santiago de Cuba la profesora *María Rodríguez* señalaba 49,3 % en mestizas (de acuerdo con la distribución étnica de la población con predominio de mestizos).

ANATOMÍA PATOLÓGICA

De acuerdo con la ubicación se conocen (fig. 28.6):

1. *Por debajo del endometrio:* submucoso-sesil, pedunculado, abortado.
2. *Por debajo del peritoneo:* subseroso-sesil o pedunculado.
3. *En el espesor del miometrio:* intramural, único o múltiple.
4. *Entre las 2 hojas del ligamento ancho:* intraligamentario, variedad subseroso, y en el cuello (cervical).

De acuerdo con la medicina tradicional oriental esta afección es debida a la estasis de sangre y energía en la pelvis, con manifestaciones de congestión, edema y fibrosis en estadios más avanzados, y en la práctica hemos comprobado una alta correspondencia con este diagnóstico etiológico.

CUADRO CLÍNICO

Dependerá del número, tamaño y la localización de los miomas.

Sangramiento. Hipermenorrea, polimenorrea o menorragias que son más frecuentes en los miomas intramurales. La metrorragia cíclica o acíclica es más frecuente en el mioma submucoso. No se debe olvidar que la existencia de múltiples miomas puede hacer que estas expresiones del sangramiento no sean tan esquemáticas.

Dolor. Este se puede producir por compresión de órganos vecinos o tracción de los plexos y debidos a complicaciones tales como torsión, degeneración o necrosis, aumento de la contractilidad y espasmo uterino.

Tumor. Puede ser palpable por la paciente o un familiar o ser un hallazgo en el examen físico en un

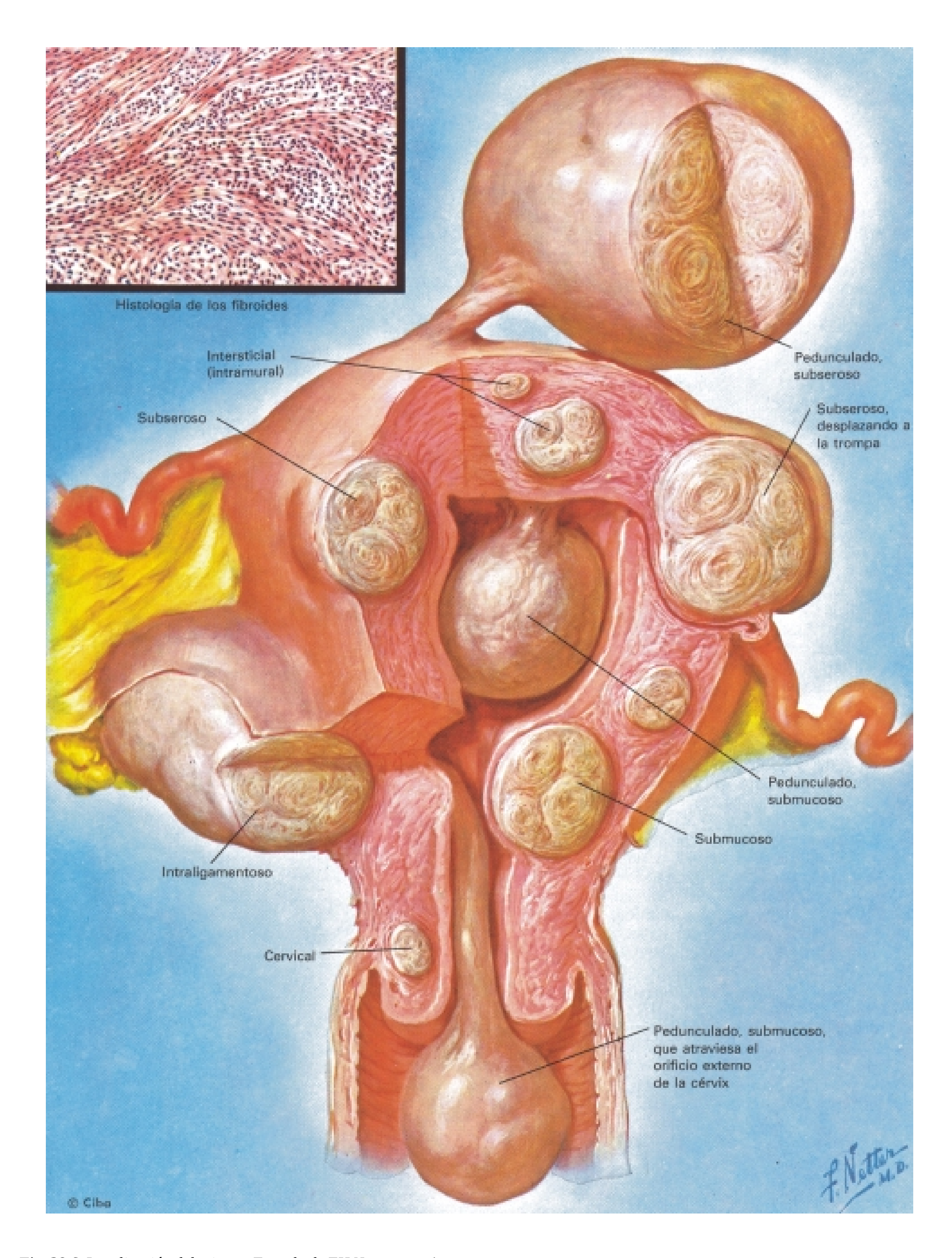


Fig. 28.6. Localización del mioma. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

examen preventivo ginecológico o por otro motivo de consulta.

Actualmente en nuestro medio son cada día más raros los tumores de gran tamaño que aparecen en los textos de algunas décadas atrás, por lo que los síntomas de compresión uretral, retención urinaria, polaquiuria y disuria, estreñimiento y dolor a la defecación son poco frecuentes.

EVOLUCIÓN

Se señala la incidencia de torsión (en los tumores subserosos con pedículo largo), necrosis, hialinización, transformación quística, calcificación, hemorragias, infección y abscedación.

En el embarazo se observa una degeneración roja o carnosa. En los submucosos pediculados ocurre el parto del fibroma.

DIAGNÓSTICO

Casi siempre puede realizarse clínicamente por el cuadro clínico y el examen físico, a veces como un hallazgo en mujeres que consultan por otras causas o al realizar el examen preventivo ginecológico; otras veces las pacientes van a consulta por palparse un tumor.

El examen físico puede determinar el tamaño, forma y consistencia del útero y los nódulos, su localización (intramurales y subserosos), así como el parto del mioma en el examen con espéculo.

Por la histerosalpingografía y la histeroscopia se pueden diagnosticar los miomas submucosos.

La ultrasonografía es el medio más útil hoy, e identifica muy tempranamente tumores muy pequeños y otros de localización muy difícil, así como descarta el diagnóstico diferencial del embarazo y tumores sólidos de ovario.

TRATAMIENTO

La simple presencia de uno o más miomas, sobre todo pequeños y asintomáticos, no exige tratamiento. Es importante individualizar la conducta y la decisión debe ser analizada y consentida por la paciente y la familia. Es imprescindible tener en cuenta los aspectos siguientes:

1. Edad.
2. Paridad (hijos vivos).
3. Deseo de nuevos hijos.
4. Número, tamaño y localización de los miomas.
5. Síntomas y complicaciones (naturaleza y gravedad).

Un esquema muy simplificado como guía para el médico de familia se puede ver en el cuadro 28.1.

Cuadro 28.1. Esquema práctico para aplicar tratamiento ante el mioma

Edad	**Hijos**	**Miomas**	**Síntomas**	**Conducta**
Joven	No	Pequeños	No	Examen periódico
Joven	No	Medianos o grandes	Sangra-miento	Miomec-tomía
Reproductiva	Sí	Medianos o grandes	Sangramien-to y dolor	Histerec-tomía
Climaterio	Sí/No	Pequeños	No	Examen periódico

En nuestra práctica hemos introducido un nuevo elemento terapéutico medio, que ha demostrado su utilidad, sobre todo en casos sintomáticos. Consiste en la realización del diagnóstico tradicional oriental y tratamiento con acupuntura, al cual se ha agregado el implante o siembra de Catgut cromado en puntos de acupuntura, con el cual puede lograrse la mejoría sintomática a corto plazo y la reducción del tamaño de los miomas a mediano plazo. Esto se controla por ultrasonografía.

El tratamiento médico con análogo de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH) reduce por un tiempo el tamaño del mioma, pero presenta efectos secundarios y su uso prolongado puede conducir a osteoporosis; puede ser útil en la etapa preoperatoria para facilitar la cirugía, ya que reduce a cerca de la mitad el tamaño de los miomas.

En casos poco frecuentes de miomas submucosos pediculados y paridos se puede realizar la exéresis quirúrgica por vía transvaginal, también puede realizarse la recepción electroquirúrgica o vaporización con láser por medio de histeroscopia en miomas submucosos y resección laparoscópica de miomas subserosos.

El tratamiento hormonal ha perdido terreno, pero suele ser utilizado en un período de aplazamiento de la operación y en climatéricas sintomáticas que no desean operarse. Pueden utilizarse la testosterona, progesterona o combinadas después de descartar enfermedad maligna endometrial.

Capítulo 29

LESIONES MALIGNAS DEL ÚTERO

Dr. E. Cabezas

Son varias las lesiones malignas que pueden afectar el cuello y el cuerpo del útero; pero tomando en consideración las características de este texto, desarrollaremos solamente aspectos relacionados con las 2 entidades más frecuentes en su aparición: el carcinoma epidermoide del cuello uterino y el adenocarcinoma del cuerpo del útero.

CARCINOMA EPIDERMOIDE DEL CUELLO UTERINO (CECU)

Se calcula que en todas las Américas, cada año se presentan casi 68 000 nuevos casos de cáncer cervicouterino, y está demostrado que el cuello del útero es la parte del organismo más susceptible de presentar cáncer en mujeres de América Latina y el Caribe.

Dentro de la región en general, América del Norte tiene la morbilidad y mortalidad más bajas; mientras en el resto de las Américas se observa gran variabilidad. Según datos procedentes de los registros de cáncer los datos son relativos: hay una incidencia alta en Brasil, Paraguay y Perú, y baja en Cuba y Puerto Rico; en cuanto a la mortalidad, las tasas son altas en el Caribe angloparlante, Chile y México, y bajas en Cuba, Puerto Rico y Argentina (tabla 29.1).

La lucha contra el cáncer constituye un problema fundamental de la medicina que atañe no sólo a los clínicos, investigadores y médicos generales, sino también a la población en general. Por lo tanto, es razonable acoger con interés cualquier camino que suponga una ayuda en la lucha contra los tumores malignos.

La ubicación topográfica del cuello uterino favorece, tanto el examen clínico como la aplicación de métodos de diagnóstico complementario de gran eficacia. Puede afirmarse que con la citología cervicovaginal descrita por *Papanicolaou,* la colposcopia de Hinselman y la biopsia de Ruge y Veit oportunamente aplicadas, no debe morir ninguna mujer de cáncer del cuello uterino.

En numerosos países se aplican programas para el diagnóstico precoz del cáncer cervicouterino (DPCCU) fundamentados en la utilización de estos métodos. En Cuba existe este tipo de programa desde 1968 y es conocido popularmente con el nombre de "prueba citológica" (PC).

Tabla 29.1. Sistema para la Vigilancia Epidemiológica del Cáncer Cervicouterino. Mortalidad por cáncer del cuello uterino en países seleccionados de la región de las Américas (1989-1990)

País	Tasa*	RR**
R. Dominicana	17,6	6,1
Barbados	14,9	5,1
Chile	13,7	4,7
Trinidad y Tobago	13,3	4,6
México	13,1	4,5
Costa Rica	11,1	3,8
Panamá	10,5	3,6
Venezuela	9,7	3,3
Uruguay	4,9	1,7
Argentina	4,8	1,7
Cuba	4,6	1,6
EE.UU.	3,0	1,0
Canadá	2,9	1,0

* Tasa ajustada por edad por 100 000 habitantes.

** Razón de riesgo de acuerdo con el valor de Canadá.

Fuente: OPS, Género, mujer y salud en las Américas, OPS No. 541, 1993.

EPIDEMIOLOGÍA

Mucho se ha avanzado en los últimos años en el conocimiento de los factores epidemiológicos, ligados a la aparición del cáncer del cuello uterino y la mayoría de los investigadores están de acuerdo en considerarlo como una enfermedad de trasmisión sexual, pues atribuyen, una relación directa entre la mayor o menor incidencia de este tipo de cáncer y la conducta sexual de los diferentes grupos humanos.

En la conducta sexual hay elementos que pueden considerarse principales, como:

1. Inicio precoz de las relaciones sexuales.
2. Múltiples compañeros sexuales.

3. Compañero sexual promiscuo.
4. Alta incidencia de enfermedades de trasmisión sexual.
5. La multiparidad.

El comienzo del coito antes de los 20 años, y de manera marcada las que comienzan antes de los 18 años de edad, hace que aumente la probabilidad de padecer un cáncer cervicouterino, cuando se comparan estas mujeres con las que comienzan después de los 20 años.

Asimismo, cuanto más compañeros sexuales tenga una mujer, más probabilidades tendrá de padecer cáncer del cuello. Si el compañero sexual, por su parte, es promiscuo, la probabilidad es aún mayor.

Las enfermedades de trasmisión sexual, especialmente las causadas por los llamados oncovirus, en las que la infección por el papiloma viral humano (HPV) se considera la causa principal, aumentan la probabilidad de padecer cáncer del cuello. Actualmente se cree que ciertos tipos del HPV son el factor etiológico central en la aparición del cáncer del cuello del útero y de sus lesiones precursoras, dado que en el mundo entero este tipo de cáncer es el más común en la mujer, con excepción del cáncer de mama.

Este descubrimiento implica que se ha identificado uno de los carcinógenos más importantes que afectan a la mujer hasta la fecha, aunque la causa principal del cáncer de mama sigue siendo un enigma.

Hoy se conocen más de 75 serotipos diferentes de HPV. Su importancia radica en su fuerte asociación con todos los tipos de cáncer del tracto genital inferior, en hombres y mujeres, y en que ciertos tipos pueden ser un factor causal necesario, aunque insuficiente, para el desarrollo de este tipo de cáncer.

CLASIFICACIÓN DEL VIRUS HPV SEGÚN SU POTENCIALIDAD O RIESGO ONCOGÉNICO

1. Bajo riesgo: 6; 11; 41; 42; 43 y 44.
2. Riesgo medio: 31; 33; 35; 39; 51 y 52.
3. Alto riesgo: 16; 18; 45 y 56.

Hasta el momento según estudios realizados en diferentes sitios, los tipos 16 y 18 parecen los más potencialmente peligrosos.

Hace algún tiempo se dio importancia a la infección por el virus del herpes simple tipo II (HSV-2); sin embargo, estudios recientes sugieren que la asociación de HSV-2 y carcinoma del cuello uterino es más una coincidencia que una causa-efecto.

El número de embarazos llegados a término también favorece la aparición de cáncer, debido a que la mujer durante el embarazo tiene cierto grado de inmunodepresión; por tanto, mientras más veces una mujer haya estado inmunodeprimida durante períodos de 9 meses, más probabilidades tendrá de desarrollar cáncer en general.

Otros factores considerados en la actualidad son: hábito de fumar, uso de métodos anticonceptivos, factores socio-demográficos, inmunodepresión y hábitos dietéticos.

Hábito de fumar. Se considera un desencadenante, ya que la acumulación de la nicotina y de su producto de degradación, la cotinina, en las células de vigilancia inmunológica de las glándulas productoras de moco, interfieren con el funcionamiento normal de esas células.

Métodos anticonceptivos. Los métodos de barrera como el condón, el diafragma, el capuchón cervical y el preservativo femenino, protegerían de padecer cáncer del cérvix. Sin embargo, el uso de anticonceptivos orales (ACO) durante 6 a 9 años (o más) se acompaña de un incremento de hasta 3 veces del riesgo de neoplasia intraepitelial cervical (NIC) de grado III. Las mujeres que los han utilizado durante 2 a 10 años (o más) tienen una incidencia del doble de padecer carcinoma invasor en comparación con la de las no usuarias.

Estudios más recientes sobre este asunto sugieren que el riesgo de cáncer de cuello uterino es especialmente elevado (hasta en 6 veces) entre las usuarias de ACO, que además tienen una infección por HPV.

Factores socio-demográficos. Mucho se ha hablado sobre la influencia de la raza, de los elementos económicos, de sitios geográficos, etc., pero la verdadera base común parece ser el comportamiento sexual de los diferentes grupos humanos.

Inmunodepresión. Desempeña una función fundamental en el desarrollo del cáncer en general, ya sea inducida por tratamiento médico, como es el caso de las personas que han recibido trasplante de órganos, o por enfermedades, como aquéllas que padecen de SIDA.

Hábitos dietéticos. Algunos autores señalan como factores de riesgo la dieta pobre en elementos vitamínicos, como las vitaminas C, A y E y los betacarotenos.

INCIDENCIA

Se ha destacado que la incidencia del cáncer cervicouterino varía de unas naciones a otras. Se observan tasas muy bajas en Israel (4,5 por 100 000 mujeres), en Connecticut, EE.UU. (9,8) y en Nueva Zelandia (9,9). En cambio se registran tasas muy elevadas en Cali, Colombia (62,8); en Recife, Brasil (58,1) y en Dinamarca (31,6 por 100 000 mujeres). En Cuba, la tasa bruta de incidencia de cáncer invasor de cuello de útero en 1990, según los datos notificados al Registro

Nacional de Tumores, fue de 19,2 por 100 000 mujeres.

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Las condiciones especiales del cáncer cervicouterino hacen que éste sea, posiblemente, la neoplasia sobre la que más se haya estudiado en relación con su historia natural, lo cual ha hecho que mucho se haya avanzado en este campo.

En 1969, *Richart* y *Barron* demostraron que existe un progreso citológico aparente hasta llegar al cáncer: comienza con NIC I a NIC III* y carcinoma *in situ*, hasta finalmente el cáncer invasor. Dichos autores publicaron los tiempos de transición citológicos, que empezaron con las lesiones de bajo grado, después las lesiones de alto grado, a los 3 ó 4 años siguientes, aparecerá el carcinoma *in situ* y más tarde el cáncer invasor; pero no todas las lesiones progresaron e, incluso, algunas regresaron. En síntesis, éste es el modelo que casi todos manejamos, que con la introducción de la colposcopia se vio aparentemente confirmado, porque cuando los colposcopistas empezaron a examinar los frotis de mujeres de distintas edades y grados de anormalidad en los exámenes, se hizo evidente que había una distribución heterogénea de los diferentes grados de cáncer cervicouterino.

Esto sugiere que hay diferencia temporal en la distribución de las lesiones de alto y bajo grado, e indica que puede haber una progresión.

Pero, es importante tener presente que todas las lesiones precancerosas no solamente son de bajo y alto grados, sino que tienen un cierto tamaño y su estructura es tridimensional. Muchas lesiones no son puramente de bajo o de alto grado, sino que los cambios que se presentan son combinaciones de ambas.

Es muy grande la probabilidad de que las lesiones precancerosas grandes, de alto grado, desarrollen cáncer invasor. Una tercera parte del total de las mujeres con lesiones grandes de alto grado que persisten en la biopsia y en la citología desarrollarán cáncer invasor en 20 años.

El antiguo concepto de que esta lesión comenzaba con una displasia leve (NIC I, lesión de bajo grado) que evolucionaría indefectiblemente hasta un cáncer invasor y finalmente con la muerte de la paciente, no tiene en la actualidad un basamento científico. Por el contrario, se ha demostrado que un alto número de NIC, regresan espontáneamente a la normalidad, no progresan o invierten varios años en progresar.

Veamos el diagrama de *Bishop* y colaboradores** sobre la historia natural del cáncer cervical (fig. 29.1).

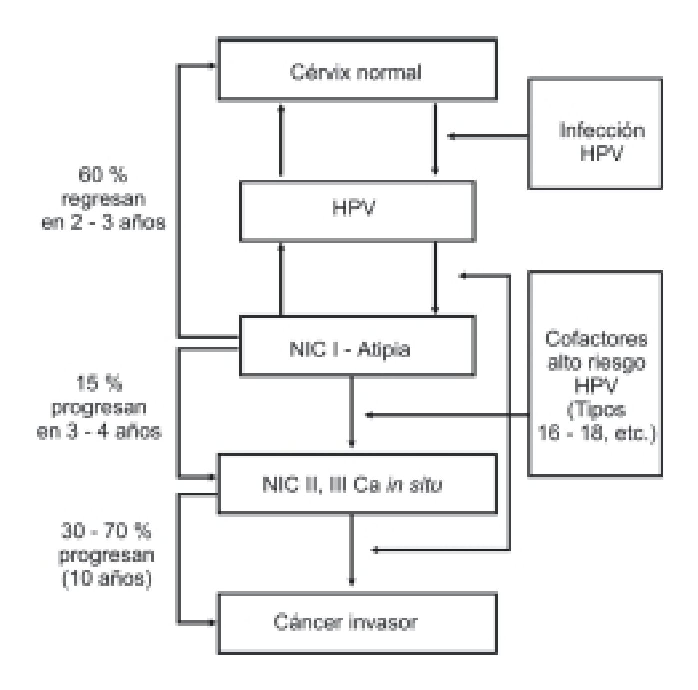


Fig. 29.1. Historia natural del cáncer cervical, según *Bishop.*

El 60 % de las lesiones de HPV y NIC I (bajo grado) regresan en unos 2 a 3 años. Sólo 15 % desarrolla lesiones de mayor grado en 3 a 4 años y de este grupo entre 30 y 70 % progresa en unos 10 años hacia cáncer invasor. Para esto es necesario la aparición de cofactores en los que uno de los cambios importantes puede ser una reducción de las células del sistema inmunológico al nivel del cuello uterino.

Si utilizamos la edad promedio de las mujeres con diversas lesiones neoplásicas, para trazar el tiempo de evolución desde displasia leve a carcinoma invasor y finalmente a la muerte, según *Ferenczy*, citado en la oncena edición del *Tratado de ginecología de Novak*, tenemos el esquema de evolución del cáncer cervicouterino (fig. 29.2).

El conocimiento de la historia natural de esta enfermedad es fundamental para su correcto manejo médico, no sólo desde el punto de vista biológico sino también desde el punto de vista de la atención psicoemocional de estas mujeres, que si no son correctamente orientadas, sufrirán, durante años, el temor de morir por una terrible enfermedad, lo que no está justificado.

---

* Neoplasia intraepitelial cervical. Es importante recordar que la palabra *neoplasia* no quiere decir cáncer.

** A Bishop, J Sherris, Dovis V. Cervical dysplasia treatments in developing countries: a situation analysis. Washington, DC: OPS, 1995:58.

CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

El cuello uterino presenta 2 tipos de epitelio: el *pavimentoso estratificado* que reviste el exocérvix que se proyecta en la vagina, y el *cilíndrico simple*, formado de hendiduras que son comúnmente conocidas como *glándulas endocervicales*. El endocérvix y el exocérvix se encuentran uno con el otro en el punto de unión escamocolumnar. Por lo general, en las mujeres jóvenes esta conjunción se encuentra localizada más o menos al nivel del orificio externo del cuello, pero en las mujeres menopáusicas penetra más arriba dentro del canal cervical.

El adenocarcinoma del cuello se origina en el epitelio cilíndrico simple del canal cervical y es el menos frecuente, pero debido a su forma de crecimiento tiene peor pronóstico que el carcinoma epidermoide.

En la clasificación histológica, un tumor se diagnostica con su porción más diferenciada y se clasifica en grados según su porción menos diferenciada. Ésta se denomina clasificación de Brothers, y está basada fundamentalmente en la anaplasia celular:

Grado I. 25 % de anaplasia celular.
Grado II. 25 a 50 % de anaplasia celular.
Grado III. 50 a 75 % de anaplasia celular.
Grado IV. más de 75 % de células anaplásicas.

Criterios clínicos de extensión. La extensión de este tipo de cáncer puede efectuarse en tres formas principales: propagación por continuidad, propagación a los ganglios linfáticos y metástasis a distancia.

Propagación por continuidad. Puede ser:

1. *Hacia delante:* vejiga y uréter.
2. *Hacia atrás:* recto.
3. *Hacia los lados:* parametrio.
4. *Hacia arriba:* cuerpo del útero.
5. *Hacia abajo:* vagina.

Propagación a los ganglios linfáticos. Los vasos linfáticos pueden sufrir invasión, incluso por tumores en estadios tempranos. El tumor tiende a localizarse en la luz del canal linfático y desde ahí propagarse por extensión directa. Aunque las posibilidades son diversas de un caso a otro, los ganglios más frecuentemente afectados son los paracervicales, hipogástricos, iliacos externos y obturadores. Éstos son los llamados *ganglios linfáticos primarios*. Los conocidos como *ganglios secundarios* (sacros, iliacos comunes, aórticos e inguinales) se afectan con menos frecuencia.

Metástasis a distancia. La invasión vascular sanguínea y linfática permite al tumor diseminarse a partes distantes del organismo. Aproximadamente 30 % del total de las pacientes que fallecen por cáncer cervicouterino, presentan metástasis en hígado, pulmones, bazo y en menor proporción en otras vísceras. El crecimiento y la propagación del tumor dan lugar a diferentes etapas clínicas.

Clasificación clínica del cáncer cervicouterino

La clasificación clínica es fundamental para establecer la estrategia del tratamiento que se utilizará y para predecir la supervivencia posterior de la paciente.

Se han propuesto varias clasificaciones, pero la más utilizada, internacionalmente, es la adoptada por la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) (cuadro 29.1).

Otra clasificación es la del sistema Bethesda, surgida en 1988 en la ciudad de Bethesda, EE.UU., donde se reunieron diferentes sociedades de patólogos-gine-

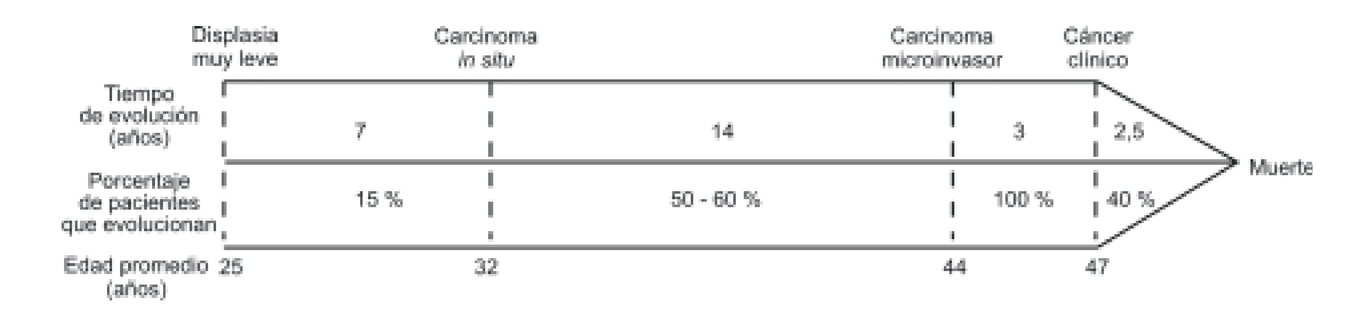


Fig. 29.2. Evolución desde displasia muy leve hasta cáncer invasor del cuello, calculada de acuerdo con la edad promedio de las pacientes, según *Ferenczy.*

cólogos para estudiar las diferentes nomenclaturas conocidas hasta la fecha y en vista de que el virus del papiloma humano se asocia como precursor del cáncer cervical y con afecciones del tracto genital inferior, se acordó una nueva nomenclatura conocida con este nombre (cuadro 29.2).

Cuadro 29.1. Clasificación por etapas del carcinoma de cérvix, adoptada por la FIGO

Carcinoma preinvasor	
Etapa 0	Carcinoma *in situ*, carcinoma intraepitelial. Los casos de etapa 0 no deben incluirse en ninguna de las cifras estadísticas terapéuticas del carcinoma invasor
Carcinoma invasor	
Etapa I	Carcinoma estrictamente limitado al cuello. (Debe descartarse extensión al cuerpo.)
Etapa I a	Carcinomas preclínicos cervicales: ver figura 29.2 sólo los diagnosticados por microscopia
Etapa Ia 1	Evidencia microscópica mínima de invasión al estroma
Etapa Ia 2	Lesiones detectadas microscópicamente que pueden medirse. El límite superior de la medición no debe mostrar una profundi dad de invasión de más de 5 mm desde la base del epitelio, ya sea de superficie o glandular, del que se origina; y una segunda dimensión, la diseminación horizontal, no debe exceder los 7 mm. Lesiones más grandes deben clasificarse como Ib
Etapa Ib	Lesiones con dimensiones más grandes que el estadio Ia 2 observables clínicamente o no
Etapa II	El carcinoma se extiende más allá del cuello, pero no alcanza la pared pélvica; afecta la vagina, pero no en su tercio inferior
Etapa IIa	No hay afección parametrial obvia
Etapa IIb	Con afección parametrial obvia
Etapa III	El carcinoma se extiende hasta la pared pélvica y afecta el tercio inferior de la vagina. En el tacto rectal no hay espacio libre entre el tumor y la pared pélvica. Deben incluirse todos los casos de hidronefrosis o riñón no funcionante, a menos que se sepan debidos a otras causas
Etapa IIIa	No hay extensión sobre la pared pélvica.
Etapa IIIb	Extensión sobre la pared pélvica, hidronefrosis, riñón no funcionante, o ambas cosas
Etapa IV	El carcinoma se ha extendido más allá de la pelvis verdadera o afecta clínicamente la mucosa vesical o rectal. Un edema buloso en sí no justifica clasificar a una paciente en etapa IV
Etapa IV a	Diseminación del tumor a órganos adyacentes
Etapa IV b	Diseminación a órganos distantes

Cuadro 29.2. Sistema Bethesda

Lesiones de bajo grado
HPV NIC I + HPV NIC I sin HPV

Lesiones de alto grado
NIC II ⟶ NIC III ⟶ Cáncer *in situ*

Hay numerosos escépticos en relación con este sistema. En Cuba continuamos trabajando con la clasificación NIC, que es la recomendada por la OMS y nos mantenemos a la expectativa acerca de resultados a que pueda llegar la clasificación de Bethesda.

SÍNTOMAS

Lo primero que debe tener siempre presente el médico en esta entidad es que el cáncer en la etapa 0 (carcinoma *in situ*) es asintomático; es más, la mayoría de las pacientes en etapa Ia tampoco presentan síntomas, o sea, este cáncer en sus etapas precoces no ofrece síntomas que permitan su diagnóstico.

En etapas más avanzadas los síntomas principales son: metrorragia, leucorrea y dolor. Al principio la metrorragia será en forma de manchas que la paciente relacionará con el coito, con esfuerzos físicos, incluso con una defecación dificultosa. Lamentablemente, en muchos casos la pérdida sanguínea no se produce hasta que la enfermedad está avanzada. El sangramiento puede ir incrementándose en etapas avanzadas y, en ocasiones, puede ser profuso en los estadios finales y ser la hemorragia incoercible la causa directa de la muerte de la paciente.

Al inicio puede aparecer un flujo anormal, por lo general oscuro, aun antes de que aparezca la hemorragia, especialmente en el caso del adenocarcinoma. Sin embargo, en un período más o menos prolongado, el flujo aparece teñido de sangre, y da al contenido vaginal un aspecto de agua de lavado de carne. Pero esta característica es tardía y en los carcinomas pequeños sólo aparece una leucorrea discreta. En los cánceres avanzados, el foco tumoral casi siempre se encuentra colonizado por gérmenes sépticos, que unido a la necrosis del tumor, comunican al exudado un olor fétido insoportable.

El dolor aparece muy tarde. Cuando una paciente consulte por dolor y el factor que está causando ese dolor sea un cáncer del útero, éste se encuentra ya, por lo menos, en etapa III.

En etapas avanzadas aparecen otros síntomas que están en dependencia del órgano que ha sido alcanzado por el proceso. Así, cuando ha sido tomada la vejiga habrá polaquiuria, disuria, tenesmo vesical y hematuria; si se afectan los uréteres, ya sea por compresión o

por infiltración tumoral, existirá una obstrucción del flujo renal con hidronefrosis y pielonefritis. También puede haber uremia, que, en ocasiones, será causa de la muerte. Si ha sido afectado el recto, puede aparecer dificultad al efectuar la defecación, rectorragia y obstrucción intestinal.

Igualmente, pueden aparecer síntomas y signos localizados en otros órganos lejanos que han sido metastizados por este tumor, por ejemplo: la columna vertebral donde se pueden producir trastornos graves de compresión medular o síntomas al nivel del hígado, el pulmón o el cerebro.

Se presentarán, además, síntomas generales como son: anemia, anorexia, pérdida de peso y astenia.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de esta entidad lo realmente eficaz es establecerlo en una etapa precoz.

Poco o nada podrá ayudar la clínica en las etapas tardías de este cáncer. Sin embargo, afortunadamente, hay varios métodos que son de ayuda efectiva en el diagnóstico temprano de esta entidad.

La utilización sistemática de esos métodos proporciona una situación ventajosa para establecer el diagnóstico. La metodología es la siguiente:

1. Estudio de la citología cervicovaginal.
2. Colposcopia.
3. Prueba de Schiller.
4. Biopsia.
5. Examen clínico.

CITOLOGÍA CERVICOVAGINAL

En la actualidad casi nadie discute la importancia de la citología cervicovaginal como medio de pesquisa, del cáncer cervicouterino en grandes masas de población. La sencillez en su realización y su alta eficacia diagnóstica han estimulado la implantación de programas de diagnóstico precoz de este cáncer en numerosos países del mundo.

En Cuba existe un programa de este tipo, de alcance nacional, que se lleva a cabo desde 1968 por el Ministerio de Salud Pública. El objetivo general de este programa es disminuir la mortalidad y conocer la morbilidad por cáncer del cuello del útero, mediante su detección en la etapa más temprana posible, lo que permitirá una terapéutica precoz y eficaz.

El universo del programa es la población femenina, a partir de los 25 años de edad y que haya tenido vida sexual activa. El programa alcanza una cobertura de 100 % de esta población. La periodicidad del estudio de la citología cervicovaginal (prueba citológica) se establece cada 3 años en las mujeres entre 25 a 59 años de edad.

Si una mujer tiene 3 estudios citológicos consecutivos con resultado negativo entre los 50 y 59 años de edad, ya no será necesario continuar haciendo estudios citológicos después de los 60 años.

Para la mujer de 60 años en adelante, a la que se le realice la prueba citológica por primera vez, si el resultado es negativo, se le hará otra citología al año, y si ésta es negativa nuevamente, se le repite el estudio a los 5 años. Si todos dieron negativo, ya no será necesario seguir haciendo este tipo de prueba.

Las mujeres de bajo riesgo y que no deben ser incluidas en el Programa de Diagnóstico Precoz del Cáncer Cervicouterino son: las que nunca han tenido relaciones sexuales y aquéllas a quienes se les ha realizado una histerectomía total por algún proceso benigno.

A la mujer embarazada se le tomará la muestra citológica sólo si nunca se la ha hecho, o si ya han pasado 3 años o más desde la última vez que se hizo la prueba citológica.

Es muy importante la participación que el médico general tiene en el desarrollo de este Programa. La toma correcta de la muestra citológica constituye un eslabón fundamental en la cadena de sucesos que ayudan en el diagnóstico de este cáncer. Por lo tanto, se considera que el elemento básico para el médico es el conocimiento de las reglas para la toma correcta de esta muestra.

Técnica para la toma de la muestra citológica

Se interrogará a la paciente sobre los temas siguientes:

1. Si ha utilizado ducha vaginal dentro de las 72 horas precedentes. Esto constituye un invalidante para tomar la muestra; así como el haber utilizado medicamentos por la vía vaginal durante la semana anterior.
2. Si ha mantenido relaciones sexuales 24 horas antes, tampoco debe recogerse la muestra.
3. Si ha sido sometida a una exploración bimanual o a manipulaciones sobre el cuello uterino (legrados, colocación o retirada de dispositivos intrauterinos, etcétera) durante las 48 horas anteriores, la muestra carece de valor.

Recolección de la muestra. Para realizarla se debe observar lo siguiente:

1. Debe tenerse preparado previamente el material necesario para la toma y fijación inmediata del

material; las láminas deben estar previamente identificadas. Todo el material que se va a usar debe estar limpio, seco y estéril.
2. Se debe colocar a la paciente en posición ginecológica y exponer correctamente el cuello, mediante un espéculo.
3. Retirar el exceso de secreción o de moco, si fuera necesario, sin tocar la superficie del cuello. Cuando se coloque el espéculo, no se debe utilizar lubricante.
4. Deben tomarse 2 muestras, una del exocérvix y otra del endocérvix. Para la toma en el conducto cervical, se utilizará la espátula de Ayre, introduciendo bien el extremo más prominente en el orificio cervical y haciéndola girar con cierta presión en el sentido de las manecillas del reloj.

El raspado debe hacerse en la línea escamocolumnar (donde se encuentran los 2 epitelios), con el extremo redondeado de la espátula.

Cuando exista una ectopia del tejido endocervical, es preciso recordar que la unión escamocolumnar se encuentra en la periferia de ésta, y es en este sitio donde se debe tomar la muestra. Si se considera necesario, pudiera tomarse una muestra adicional en el fondo del saco posterior de la vagina con la espátula de madera, por el extremo redondeado, para recoger el material depositado en esta zona. *Este procedimiento debe hacerse en primer lugar*. Además se recogerán muestras adicionales, si fuera necesario.

Si existe prolapso uterino, se debe humedecer la espátula con suero fisiológico. Si la paciente presenta el orificio cervical muy estrecho y no penetra la espátula, deberá tomarse una muestra del canal endocervical con un aplicador sin montar (esto es, sin el algodón en la parte de madera). Cuando la vagina está seca, también se humedece la espátula con suero fisiológico. Si existiera un pólipo que sale por el orificio del cuello del útero, además de raspar alrededor del orificio, se toma una muestra del raspado del pólipo. En caso de sangramiento, se toman 1 ó 2 láminas adicionales de la forma siguiente: una vez raspado el cuello o la lesión exofítica de éste, no se extiende en un solo sentido, sino se dan golpecitos con la espátula en toda la extensión de la lámina, así se desprenden las células y demás materiales que quedan adheridos a la lámina, o sea, el material sólido.

Si la paciente está histerectomizada por una enfermedad maligna, se extrae una muestra de los pliegues de la cúpula con la espátula, por el extremo que tiene los salientes, y otra del centro por el extremo redondeado.

Cuando en el cuello hay moco cervical, éste se extrae y después se obtiene la muestra. Si la paciente tiene mucha leucorrea, ésta se limpia introduciendo un hisopo con algodón en el fondo del saco posterior sin rozar el cuello, y después se toma la muestra.

Extensión del material. Debe ser extendido de manera rápida, en un solo sentido, para evitar que se sequen y dañen las células; las 2 superficies de la espátula se extienden en cada mitad de la lámina o portaobjeto. El extendido no debe quedar ni muy grueso ni muy fino, y no se hará en zigzag ni en espiral ni en remolino.

Fijación de la lámina. Es muy importante que el tiempo transcurrido entre la recogida de la muestra y su fijación sea el mínimo posible, a fin de evitar que se seque el material objeto de estudio. Nunca debe esperarse por la siguiente muestra para hacer la fijación.

Después de obtenido el frotis, la lámina se fija; se dejan caer sobre ésta unas gotas de alcohol de no menos de 90°. La sustancia fijadora debe cubrir toda la preparación. La fijación también puede hacerse utilizando *citospray*, en cuyo caso debe colocarse el frasco a 15 cm de distancia de la lámina y aplicar la nebulización 2 veces, moviendo la mano en ambos sentidos. Si se utiliza el *citospray* para evitar que las láminas se peguen, deben esperarse unos 10 min antes de juntarlas.

El tiempo que media entre la fijación de las láminas y su coloración en el laboratorio no debe ser superior a los 10 días, por lo que el envío de éstas desde los lugares donde son tomadas a los laboratorios debe tener una periodicidad semanal.

Estas láminas serán procesadas en el laboratorio de citodiagnóstico, según la técnica descrita por Papanicolaou.

El diagnóstico de la lámina citológica se hace utilizando la nomenclatura propuesta por la OMS.

1. No útil para diagnóstico (motivo).
2. Negativo de células malignas.
3. Infección por virus del papiloma humano (HPV).
4. Displasia leve (NIC I).
5. Displasia moderada (NIC II).
6. Displasia severa (NIC III).
7. Carcinoma *in situ* (NIC III).
8. Carcinoma invasor:
   a) Carcinoma de células escamosas.
   b) Adenocarcinoma.
   c) Otros tipos de células.
9. Células neoplásicas de otro origen (especificar).
10. Observaciones (indicar si hay infecciones por gérmenes específicos).

Si el resultado es negativo, pero además, existe una infección por algún germen específico (trichomonas, gardnerella, monilias, etc.), se pondrá el tratamiento adecuado para dicha infección.

Cuando el resultado sea no útil para diagnóstico, la paciente debe ser localizada para repetir la prueba citológica.

Frente a una citología con resultado anormal (NIC I a NIC III o carcinoma invasor), la paciente debe ser remitida de inmediato a la consulta correspondiente de Patología de Cuello. Esta consulta, de carácter territorial, representa el eje central en las actividades que se realizan para la confirmación diagnóstica y la conducta que se debe seguir en cuanto a la terapéutica y seguimiento de la paciente antes del tratamiento y después.

COLPOSCOPIA

La colposcopia, ideada por *Hinselmann* en 1925, consiste en una exploración más minuciosa del cuello del útero, realizada por medio de un sistema óptico que proporciona una visión estereoscópica y aumentada (fig. 29.3).

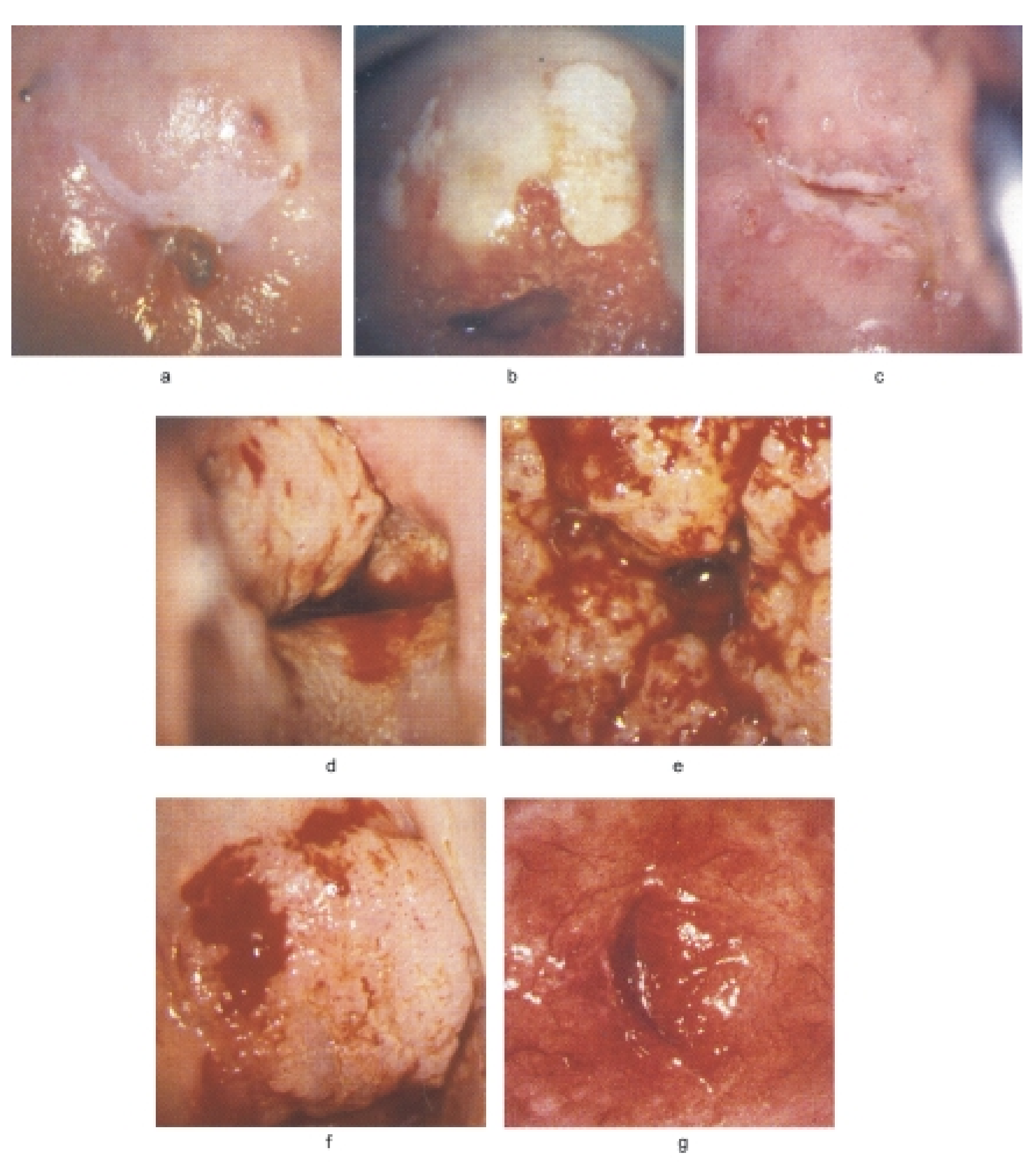


Fig. 29.3. Hallazgos colposcópicos: a) lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (VPH/ NIC I); b) zona de transformación atípica o anormal en una lesión escamosa intraepitelial de alto grado; c) leucoplasia; d) cáncer endofítico; e) cáncer exofítico; f) cáncer mixto; g) vasos atípicos, estos sugieren siempre un cáncer del cérvix microinvasor o invasor.

Hasta el momento este es un equipo que se utiliza al nivel de las consultas especializadas de Patología de Cuello, por lo que a los fines de este texto es suficiente con el conocimiento de su existencia.

Prueba de Schiller

Constituye un método muy simple, al alcance del médico general, y consiste en impregnar el cuello con solución de Lugol. Se basa en el principio de reacción del yodo con el glucógeno que contienen las células normales del epitelio cervicovaginal, el que en condiciones normales tomará una coloración caoba oscuro homogénea (fig. 29.4).

No se trata de una prueba de malignidad que por sí sola sea suficiente, pero suministra una orientación interesante para el establecimiento de un diagnóstico posterior.

Biopsia

Este método se practica, sobre todo, siempre que se traten de confirmar los resultados de los distintos métodos de diagnóstico precoz (prueba citológica, prueba de Schiller o colposcopia); es el método que dará el diagnóstico de certeza.

Sólo será llevado a cabo en la consulta de Patología de Cuello (biopsia por ponchamiento o con asa diatérmica) o en el Salón de Cirugía (conización o amputación del cuello).

Examen clínico

Deliberadamente se ha dejado este método para el final, no porque no tenga una gran importancia, sino, al contrario, porque lo verdaderamente eficaz contra este tipo de cáncer es su diagnóstico precoz, y como hemos señalado con anterioridad, en esas etapas el cáncer, desgraciadamente, no ofrece manifestaciones clínicas.

No obstante, debe conocerse su cuadro clínico. Descritos sus síntomas, ahora se referirán los posibles hallazgos durante el examen físico, los que estarán en relación con la etapa clínica en que se encuentre el cáncer. En la mayoría de los casos, cuando hay manifestaciones en el examen físico, se encontrará por lo menos en la etapa clínica Ib. Es posible que al tacto se aprecie un pequeño nódulo indurado, a veces con pequeña ulceración, pero esto también puede corresponder a irregularidades o erosiones del cuello, motivadas por otra causa. Si existiera crecimiento exofítico del

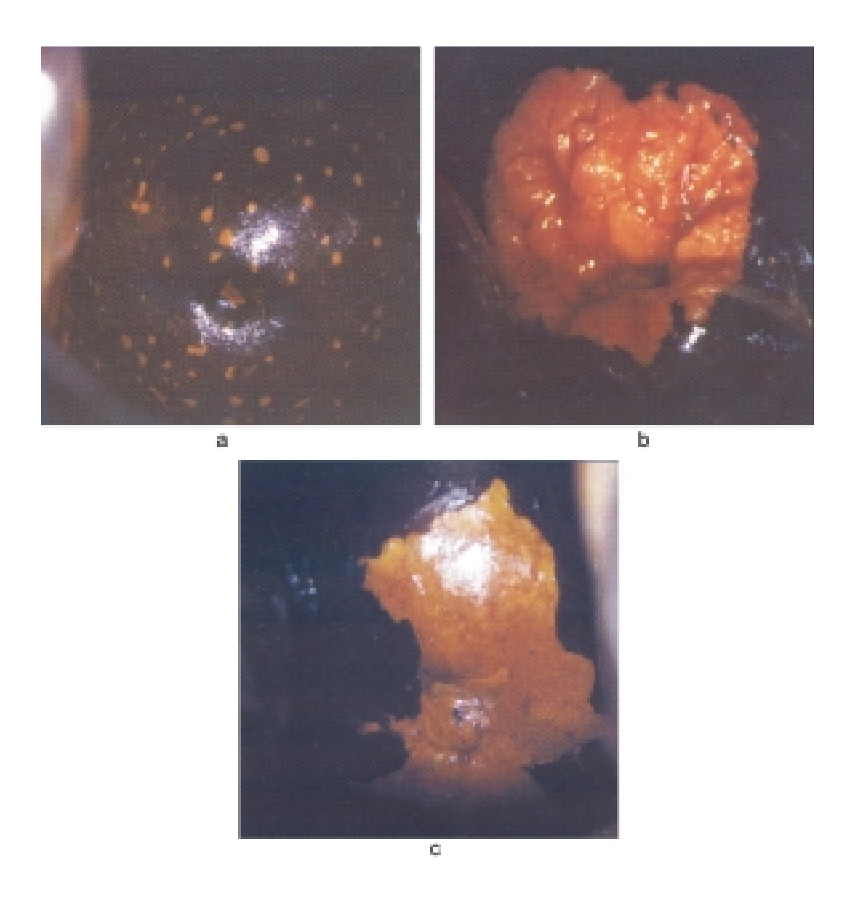


Fig. 29.4. Prueba de Schiller vista en colposcopia: a) existe hipocaptación en los sitios en donde se encuentra el proceso infeccioso (en el puntilleo), el resto de la mucosa exocervical lo fija perfectamente; b) ectropión, existe hipocaptación en la zona lesionada; c) lesión escamosa intraepitelial de bajo grado: la captación de iodo se manifiesta generalmente a través de la hipocaptación en la zona afectada.

cáncer se observará la clásica tumoración vegetante en forma de coliflor.

En etapas más avanzadas se presenta la infiltración tumoral de la vagina, los parametrios, o ambos, en mayor o menor grado, hasta llegar en la etapa III a la denominada "pelvis congelada". En los casos en que el tumor se ha extendido al recto, a la vejiga, o a ambos, se apreciará la infiltración de éstos.

En resumen, en el examen con espéculo en la etapa Ib, se notará un pequeño nódulo que puede estar ulcerado o no, con signos de infección secundaria; en casos de mayor crecimiento, será una tumoración en forma de coliflor, que a veces alcanza un tamaño considerable, con esfacelos y signos de necrosis, recubierta de una leucorrea sanguinolenta con una fetidez característica.

TRATAMIENTO

Lo ideal para el tratamiento de cualquier enfermedad es que uno pudiera hacer que ésta no apareciera; pero conociendo la epidemiología del cáncer del cuello uterino, no es difícil comprender que la factibilidad de aplicación de medidas profilácticas en esta entidad tendría pocas probabilidades.

Sin embargo, las principales serían lograr que el inicio de las relaciones sexuales se pospusiera hasta por lo menos después de los 18 años de edad; evitar la promiscuidad sexual y las enfermedades de trasmisión sexual, principalmente las debidas a oncovirus (HPV), mediante el uso del condón. Es posible que el incremento en el empleo de este método, que se está observando en el mundo por temor al SIDA, quizás traiga aparejada una disminución de las ETS en general.

Otras medidas serían la higiene de los órganos sexuales tanto femenino como masculinos, la disminución en el hábito de fumar, la paridad y la desnutrición, (fundamentalmente mejorando la ingestión de vitaminas como la C, E, betacarotenos, etc.), así como la sutura sistemática de los desgarros del cérvix producidas por cualquier manipulación. Muy importante son el tratamiento adecuado de las NIC y la realización de la citología cervicovaginal, de acuerdo con la metodología que plantea el Programa Nacional para el Diagnóstico Precoz del Cáncer Cervicouterino.

En el mundo ocurren unos 437 000 casos nuevos de cáncer cervicouterino cada año, de los cuales casi 80 % corresponden a los países en desarrollo. En las Américas mueren anualmente más de 30 000 mujeres por este cáncer.

Ya hemos expuesto, que las etapas avanzadas de este cáncer y, por lo tanto, la muerte, se pueden prevenir o al menos disminuir de forma notable, mediante la pesquisa de las mujeres en riesgo y con la aplicación del correcto tratamiento de las lesiones preinvasoras.

En la última década, el tratamiento de las lesiones preinvasoras (NIC) ha gravitado hacia el uso de métodos conservadores ambulatorios. Esto se ha debido a varios factores: el desarrollo de la colposcopia; un mayor conocimiento de la historia natural de la NIC, y la disponibilidad de tecnologías terapéuticas ambulatorias eficaces y de bajo costo, como la criocirugía, y el procedimiento de excisión electroquirúrgica con electrodos cerrados (en inglés, LEEP).

A juzgar por los conocimientos actuales sobre la historia natural de la NIC, incluso el papel etiológico de los virus del papiloma humano (HPV), el tratamiento debe limitarse a las mujeres con displasia moderada y grave (NIC II y NIC III) y al carcinoma *in situ*, puesto que la mayoría de las pacientes con displasia leve no avanzan o se normalizan espontáneamente sin tratamiento. Queda bien claro, que según esta estrategia, es preciso vigilar a las mujeres con lesiones leves a intervalos apropiados, por lo que su seguimiento debe estar garantizado.

De todos los métodos que existen para el tratamiento ambulatorio de la NIC, la crioterapia y el LEEP son los más prometedores para los países en desarrollo, debido a su eficacia, a la casi ausencia de efectos secundarios, a su sencillez y bajo costo. Las tasas de curación varían de 80 a 95 %, según el método usado y la gravedad de las lesiones.

El tamaño de las lesiones ejerce más influencia en los resultados que su gravedad. La mayoría de los investigadores consideran que la crioterapia es apropiada para tratar la NIC III, siempre y cuando las pacientes se ciñan a un plan de seguimiento riguroso.

La valoración individual de cada paciente, en las que se toman en cuenta la edad, paridad, deseos o no de tener más descendencia y otros factores, serían determinantes frente al tratamiento del carcinoma *in situ* para decidir otro tipo de conducta terapéutica, como serían la conización, la amputación baja de cuello o la histerectomía total respetando los ovarios.

TRATAMIENTO DEL CARCINOMA INVASOR

El tratamiento del cáncer en su etapa invasora estará en relación directa con el estadio o etapa clínica en el momento del diagnóstico.

Etapa Ia. En pacientes con una penetración menor que 3 mm por debajo de la membrana basal, sin invasión del espacio linfático y sin patrón confluente (Ia 1), es recomendable la histerectomía simple. En numerosas publicaciones, los informes indican que las

recidivas son raras y las tasas de supervivencia se acercan a 100 % cuando se utiliza la histerectomía simple para tratar pacientes con pequeños focos aislados de cáncer, con más de 5 mm de invasión y sin afección del espacio linfático.

Sin embargo, se recomienda por lo general histerectomía radical con linfadenectomía pélvica o radiación cuando haya una gran zona de invasión tumoral, con afectación del espacio linfático, o cuando la profundidad de invasión sea de 3 a 5 mm más o menos (Ia 2).

La OMS establece las normas siguientes:

Etapa Ia (lesión menor que 5 cm). Histerectomía radical y linfadenectomía pélvica (operación de Wertheim). La histerectomía radical difiere de la simple en que en la primera se extirpan los parametrios, los tejidos paracervicales y la parte superior de la vagina.

Etapa Ib (lesión mayor que 5 cm). Radioterapia externa (cobalto) y radioterapia intracavitaria (CESIUM). Si hay buena respuesta, se le continuará un seguimiento evolutivo desde el punto de vista clínico. Si la respuesta es pobre o nula, se reevaluará la paciente para cirugía radical o tratamiento paliativo.

Durante muchos años, el debate entre la radiación y el tratamiento quirúrgico del carcinoma del cérvix fue intenso, pero hoy las ventajas y desventajas de estas técnicas se han esclarecido y los datos proporcionan una base para las decisiones terapéuticas.

La conducta diagnóstica y terapéutica en el cáncer cervicouterino en la mujer embarazada presenta características especiales que no serán abordadas en este texto.

Entre las ventajas de la cirugía sobre las radiaciones se señalan:

1. Permite conocer exactamente la extensión del tumor.
2. Hay tumores que no son radiosensibles.
3. En manos expertas puede dejar menos secuelas en otros órganos como el intestino y la piel.
4. Disminuye la posibilidad de recidivas tumorales.
5. Permite la conservación de la función ovárica en mujeres jóvenes.
6. Deja la vagina más funcional.
7. Desde el punto de vista psicológico, generalmente ofrece a la paciente mayores esperanzas de curación al considerar que el tumor fue extirpado.

Pero existen elementos no favorables para la cirugía tales como son:

1. La obesidad.
2. La edad de la paciente. En la actualidad, hay autores que plantean no realizar la operación a mujeres mayores de los 50 años.
3. Afecciones médicas sobreañadidas que ensombrecen el pronóstico.

En la etapa II y en adelante el tratamiento por radiaciones es el que ofrece mayores posibilidades. Sin embargo, en muchas clínicas del mundo se utiliza la histerectomía radical con linfadenectomía amplia (Wertheim-Meigs) en las etapas IIa y IIb; pero el porcentaje de curación no es mejor que con radioterapia y en muchos casos la morbilidad es mayor.

PRONÓSTICO

Las perspectivas son altamente favorables cuando se establece el diagnóstico en etapas precoces y se aplica el tratamiento adecuado.

En la etapa 0 puede esperarse una curación de 100 %; casi iguales resultados pueden esperarse en la etapa Ia.

El pronóstico es menos esperanzador cuando el diagnóstico se hace en etapas más avanzadas, pero con los modernos métodos de tratamiento pueden esperarse aproximadamente los resultados siguientes:

1. *Etapa Ib:* 85 % de curación.
2. *Etapa II:* de 50 a 60 % de curación.
3. *Etapa III:* 30 % de curación.
4. *Etapa IV:* hay autores que refieren algunas supervivientes a los 5 años después del tratamiento; pero el autor de este capítulo no ha visto ningún caso en estas condiciones.

ADENOCARCINOMA DEL CUERPO DEL ÚTERO

El adenocarcinoma de endometrio es un cáncer glandular de la mucosa uterina y constituye 95 % de todos los procesos malignos del cuerpo uterino. En la actualidad, la mayoría de las estadísticas a escala internacional confirman un incremento en la incidencia de este tipo de cáncer, considerado una enfermedad mayormente de la mujer posmenopáusica, cuya edad media de aparición oscila entre 60,9 y 67,3 años de edad. Esta mayor incidencia se debe a varios factores:

1. Existe una mayor longevidad. En Cuba la esperanza de vida para la mujer, en el período 1995-2000, se sitúa en los alrededores de 78 años de edad.
2. Con mejores condiciones de vida, nutrición y cuidados de salud, las mujeres viven lo suficiente como

para aumentar las probabilidades de padecer un adenocarcinoma de endometrio.
3. La mayor vigilancia, por parte de médicos y pacientes, ha permitido una mejor detección, con diagnósticos más tempranos y precisos.
4. La mayor utilización de reposición estrogénica para la menopausia ha llevado, tal vez, a un aumento del adenocarcinoma.

EPIDEMIOLOGÍA

En la actualidad se acepta que el adenocarcinoma de endometrio tiene una dependencia hormonal en la que desempeña un papel importante el estímulo estrogénico mantenido no equilibrado por una actividad progesterónica adecuada.

No obstante, hay autores que sostienen que esto sucede en 50 a 60 % de los casos y que existe un grupo de carcinomas de endometrio, llamados autónomos, cuya génesis se ignora, que no tendrían dependencia hormonal y que, además, presentarían, probablemente, una mayor virulencia que el grupo que hemos mencionado en primer término.*

De todas formas cuando se estudian los factores ligados a la aparición de adenoma de endometrio, en un número importante de ellos, se encuentran elementos dependientes del hiperestronismo producido por diferentes causas.

La anovulación aparece como base fundamental de un grupo de entidades mencionadas entre las relacionadas con el adenocarcinoma:

1. *Ciclo anovulador y sus consecuentes trastornos menstruales:* se señalan ligados a este tipo de cáncer, es decir, las mujeres con ovarios poliquísticos o con síndrome de Stein Leventhal, y con reglas escasas, oligomenorrea o amenorrea.
2. *Infertilidad:* se ha calculado que el riesgo de las mujeres estériles de padecer un carcinoma de endometrio es dos veces superior al de las mujeres que han tenido un hijo y tres veces mayor que el de las mujeres que han tenido más hijos.
3. *Hemorragias disfuncionales en el climaterio y la perimenopausia:* en diversas estadísticas se señala un incremento de la incidencia de carcinoma de endometrio en mujeres que padecieron metrorragias en la época menopáusica. Se supone que se trata de hemorragias anovulatorias, con producción de estrógenos no compensados por la secreción de progesterona.
4. *Estrógenos exógenos:* un tema polémico ha sido siempre si el uso de estrógenos después de la menopausia, puede ser factor contribuyente en la aparición del carcinoma endometrial. Hay autores que plantean un aumento del riesgo.** Este riesgo puede eliminarse o al menos disminuirse grandemente, al añadir un progestágeno al esquema de tratamiento con estrógenos.
5. *Obesidad:* en numerosos trabajos se ha demostrado que la obesidad es un importante factor de riesgo en la aparición del carcinoma de endometrio. Se ha calculado que el riesgo aumenta entre 2 y 13,9 % según el peso.

   Actualmente, se supone que el mecanismo de acción de la obesidad se ejerce a través de la conversión periférica de estrógenos. La androstendiona producida en la glándula suprarrenal y en el ovario sería transformada en la grasa en estrona, y esta transformación estaría aumentada en la mujer muy obesa:

   ® Androstendiona ® Estrona ® Estradiol

6. *Anticonceptivos orales combinados:* recientes estudios de casos y controles confirman que el uso de anticonceptivos orales se asocia con una disminución de 50 % de riesgo de padecer cáncer de endometrio. Aunque este efecto protector se ha atribuido a un incremento relativo de las concentraciones de progestágenos, los resultados de diferentes estudios son contradictorios.
7. Por tener relación con el hiperestronismo, algunos autores han planteado la relación entre el fibroma uterino y el adenocarcinoma de endometrio; sin embargo, en un estudio realizado en Cuba con 453 pacientes a las cuales se les practicó histerectomía, cuya indicación había sido o por fibroma o por adenocarcinoma, no se demostró en ninguno de los casos asociación entre estas entidades.
8. *Diabetes e hipertensión arterial:* la relación de estas dos afecciones parece ser realmente debida a la relación de estas dos afecciones con la obesidad, que es verdaderamente la causa.
9. *Raza:* las opiniones son disímiles. Unos plantean que es más frecuente en la raza blanca, mientras otros plantean que en la negra; pero lo cierto es que cuando las condiciones socio-económicas son parecidas, las cifras de incidencias tienden a igualarse.

---

* SB Gusberg, Diagnosis and principles of trestment of causer of the endometriom, New York: Churchill Livingstone,1988.

** P Mosher, EM Whelan, Postmenopausal estrogen therapy: A review, Obst Ginecol 1981;35:467-75.

10. *Herencia:* parece desempeñar algún papel en la aparición del carcinoma de endometrio, aunque no se conoce bien de qué forma interviene. Las estadísticas señalan antecedentes familiares con cáncer en 12 a 28 % de las pacientes que son portadoras de carcinoma de endometrio.

INCIDENCIA

En la actualidad la mayoría de las estadísticas confirman un incremento en la incidencia del carcinoma de endometrio, pero las cifras varían de unos países a otros.

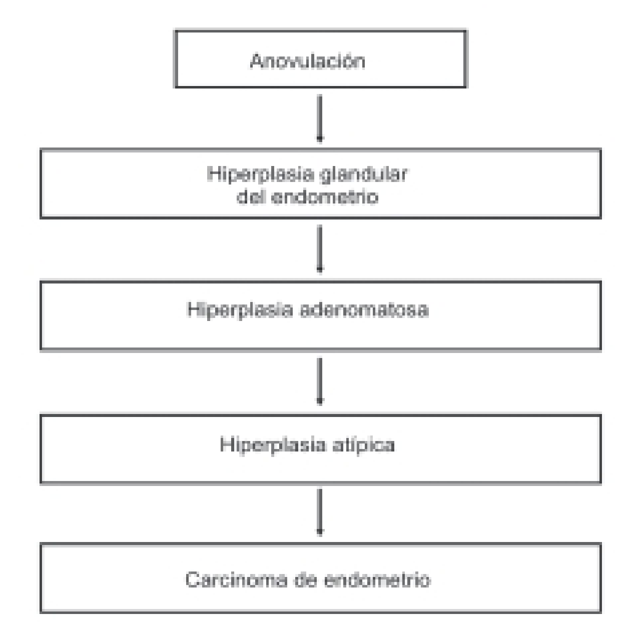
Actualmente es la enfermedad ginecológica invasora más frecuente en Estados Unidos, lo que se debe no sólo a que existe un mayor número de casos, sino también a la disminución de la incidencia del cáncer invasor del cuello uterino. En California la incidencia es de 45,8 % por 100 000 mujeres; en Alemania 33,8 por 100 000. Las cifras más bajas se registran en Japón (1,7) y en la India (1,8).

En Cuba, aunque la práctica nos hace suponer un aumento en su incidencia, no disponemos de datos seguros al respecto.

HISTORIA NATURAL

El adenocarcinoma está siempre precedido de una actividad de larga duración de la basal del endometrio que es más frecuente como resultado del cese de la ovulación. Sin embargo, se debe tener presente que esto es un factor predisponente, y no causal.

Se supone que exista esta secuencia de fenómenos:



No se conoce con exactitud si esta secuencia es siempre necesaria para la aparición del carcinoma de endometrio.

La hiperplasia quística es uno de los estadios precoces del desarrollo del carcinoma. Sin embargo, este es un estadio reversible en el desarrollo del cáncer, ya que sólo 1,5 % del total de pacientes con hiperplasia quística desarrollaría cáncer.

Si la hiperplasia quística persiste durante años (para algunos, alrededor de 10 años), lleva a cabo una transformación gradual. La transformación adenomatosa es la fase más temprana de la hiperplasia adenomatosa. A medida que pasa el tiempo, las células de recubrimiento de las glándulas de la hiperplasia adenomatosa llevan a cabo una transformación. Cuando el epitelio anaplásico alinea muchas glándulas (10 a 30) en un campo microscópico de bajo aumento, la neoplasia ha llegado al estadio de hiperplasia atípica (cáncer *in situ*).

Antes de que se produzca la invasión, el tumor no se puede reconocer macroscópicamente. Más adelante las glándulas neoplásicas crecen y producen un tumor macroscópico, generalmente con el aspecto de una masa polipoidea sesil.

Debemos destacar que un número de autores no se suman al término de *adenocarcinoma in situ de endometrio* y prefieren usar el término de *hiperplasia atípica del endometrio*.

CARACTERÍSTICAS ANATOMOPATOLÓGICAS

El adenocarcinoma puede surgir en cualquier porción del útero y presentarse como lesión bien circunscrita.

En ocasiones el tumor es polipoide por completo; en otras, la imagen a simple vista es de una afección superficial difusa. La profundidad de la invasión miometrial es la de mayor importancia clínica.

Aspecto microscópico. De acuerdo con el grado de evolución alcanzado, los adenocarcinomas endometriales se pueden clasificar esquemáticamente en 3 tipos principales:

1. Maduro o bien diferenciado.
2. Inmaduro o poco diferenciado.
3. Adenoacantoma, con metaplasia pavimentosa benigna.

Adenocarcinoma maduro o bien diferenciado. Se caracteriza por la extrema complejidad de sus glándulas, revestidas por un epitelio atípico estratificado en forma desordenada.

La estructura glandular también es atípica, debido a la proliferación celular que forma puentes intraglandulares verdaderos, sin eje conjuntivo, lo cual determina un aspecto perforado o criboso. Con frecuencia, la luz glandular está ocupada por restos celulares necróticos y material purulento, lo que constituye un signo de diagnóstico diferencial. *También se reconocen extensas áreas de necrosis.*

Adenocarcinoma inmaduro poco diferenciado. La proliferación epitelial es mucho más sólida y las estructuras celulares se reducen a luces estrechas ubicadas en el centro de pequeños alvéolos o seudorrosetas epiteliales. Las células son pequeñas y muestran una marcada hipercromasia, nucléolos prominentes y muy escaso citoplasma.

Adenoacantoma. Con este término se designa a un tipo singular de carcinoma glandular endometroide que contiene islotes o pequeños nódulos aislados de epitelio pavimentoso maduro. La porción glandular del tumor predomina ampliamente y se halla bien diferenciada, con frecuencia adopta la disposición papilar. Los nódulos epidermoideos aparecen unidos a las células glandulares, de las cuales parecen originarse. Algunos islotes forman perlas paraqueratósicas y otros muestran puentes intercelulares; es excepcional encontrar células granulosas.

CRITERIOS DE EXTENSIÓN

El adenocarcinoma puede extenderse a los tejidos y órganos vecinos. La invasión del miometrio tiene lugar por la acción histolítica entre los haces musculares.

La progresión hacia la profundidad es facilitada por la penetración en los vasos sanguíneos, linfáticos, o en ambos, o por la invasión o transformación simultánea de una endometriosis previa (adenomiosis).

En su avance, el tumor puede llegar a producir una eclosión o rotura del útero con perforación del peritoneo. Puede llegar a las trompas y al ovario. En su progresión hacia abajo puede invadir el cuello y son posibles la extensión o metástasis a la vagina. La invasión del cuello uterino empeora el pronóstico del adenocarcinoma de cuerpo.

Los vasos linfáticos son la vía principal de expansión del adenocarcinoma, añadida a la invasión directa de los órganos vecinos.

Se propaga a los ganglios de la iliaca primitiva, de la externa y de la interna (hipogástricos) y los ganglios paraórticos. También puede afectar la parte anterior del útero a través de los vasos linfáticos del ligamento redondo hacia los ganglios inguinales. El tumor de la parte baja del cuerpo del útero puede ramificarse de modo similar que el carcinoma del cuello, y alcanzar los ganglios cervicales, ureterales y obturadores.

La metástasis a órganos alejados corresponde a etapas avanzadas, y las localizaciones más frecuentes son hígado, pulmones y huesos, aunque pueden ocurrir en otros sitios del organismo.

CLASIFICACIÓN POR ETAPAS DEL CARCINOMA DEL CUERPO UTERINO ADOPTADA POR LA FIGO

Etapa 0	Carcinoma *in situ*, con datos histológicos sospechosos de malignidad. No deben incluirse casos de esta etapa en ninguna estadística terapéutica
Etapa 1	El carcinoma está confinado al cuerpo uterino e incluye el itsmo
Etapa Ia	La longitud de la cavidad uterina es de 8 cm o menor
Etapa Ib	La longitud de la cavidad uterina es mayor que 8 cm.
Etapa II	El carcinoma afecta el cuerpo y el cuello, pero no se extiende fuera del útero
Etapa III	El carcinona se extiende fuera del útero, pero no fuera de la pelvis verdadera
Etapa IV	El carcinoma se extiende fuera de la pelvis verdadera y afecta de manera notoria la mucosa vesical o rectal. Un edema buloso como tal no permite clasificar a una paciente como de etapa IV
Etapa IVa	Diseminación del tumor a órganos adyacentes como vejiga, recto, sigmoides o intestino delgado
Etapa IVb	Diseminación a órganos distantes

SÍNTOMAS

El síntoma más frecuente del adenocarcinoma endometrial es la metrorragia, cuyas características más destacadas son escasez y continuidad. Esta es una metrorragia que comienza, por lo común, después de la menopausia; la proporción es aproximadamente de 75 % del total de pacientes posmenopáusicas, 15 % del total de pacientes menopáusicas y 10 % se comprueba en mujeres que todavía presentan la menstruación.

En principio este síntoma es siempre grave, y la obligación del médico es sospechar un proceso maligno, que se debe de confirmar o no con la biopsia del endometrio. A medida que el cáncer avance, se producirá una leucorrea blanquecina de mal olor característico; en ocasiones esta leucorrea se mezcla con la sangre y da a la secresión el aspecto del agua de lavado de carne.

Si la hemorragia y la infección son más acentuadas, puede producirse una verdadera supuración del foco del tumor y aparece entonces un estado de endometritis séptica purulenta. A veces, el mismo proceso favorece el cierre del canal cervical y provoca que el pus se acumule en la cavidad uterina, lo que da lugar a un piómetra.

El dolor es un síntoma tardío y aparecerá en las etapas avanzadas del cáncer. Otros síntomas, tales como signos urinarios o rectales, adherencias a órga-

nos intraabdominales, caquexia, anorexia, astenia y anemia, son propios del estado final de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico clínico, el médico debe orientarse fundamentalmente, en la aparición del sangramiento posmenopáusico con las características que se describen en los síntomas.

El primer planteamiento del médico frente a un sangramiento posmenopáusico debe ser la posibilidad de que se trate de un cáncer del endometrio, aunque son posibles otras causas, como por ejemplo: pólipos o hiperplasias benignas.

Como medios de diagnóstico complementarios, se utilizarán los siguientes:

1. La biopsia del endometrio.
2. La prueba citológica.
3. La histeroscopia.
4. Examen físico.

Biopsia del endometrio. Constituye el método fundamental para el diagnóstico de este cáncer. En nuestro medio se utiliza el legrado total de la cavidad uterina precedido de anestesia y de la dilatación del cuello. El microlegrado no se considera como un método adecuado para el diagnóstico de esta entidad, por el alto porcentaje de error que puede tener.

Donde haya condiciones podría hacerse la biopsia de una lesión focalizada con ultrasonografía transvaginal, pero seguimos considerando el legrado total de la cavidad uterina como el mejor método.

Prueba citológica. No tiene las mismas condiciones ni el mismo éxito que presenta para detectar el cáncer del cuello. Se trataría de obtener células endometriales mediante la utilización de técnicas que ya no son tan sencillas y, además, son invasoras, como la citología cervicovaginal, la aspiración endometrial, el cepillado rotatorio intrauterino y el lavado intrauterino.

Por lo menos hasta el momento en que se escribió este tema, ninguno de estos métodos había alcanzado una difusión amplia en nuestro medio, y algunos de los trabajos realizados habían apelado a la biopsia como el examen complementario que les permite el diagnóstico definitivo.

Histeroscopia. Parece un método lógico para el diagnóstico del carcinoma del cuerpo del útero, pero aparte de las dificultades técnicas, la interpretación de las imágenes no es siempre fácil. De todos modos, es un método que ha tenido sus épocas de auge y ahora se vuelve a usar. En nuestro país aún no ha tenido un desarrrollo importante, por lo que no se pueden mencionar experiencias significativas.

Histerosalpingografía. Aunque la visualización radiográfica de las neoplasias endometriales puede ayudar al diagnóstico del carcinoma del endometrio, es preciso reconocer que esta técnica no ha alcanzado gran difusión.

Nuestro grupo de trabajo no utiliza este método diagnóstico, ya que la imagen radiográfica puede tener errores de interpretación, y principalmente porque el riesgo potencial de arrastrar células neoplásicas al interior de la cavidad peritoneal no puede ser negado de manera absoluta. Es más, la decisión definitiva del diagnóstico descansaría siempre en el resultado de la biopsia del endometrio.

Examen físico. La mayoría de las pacientes con cáncer endometrial precoz no tienen anormalidad detectable en la exploración pélvica. El cuerpo uterino es generalmente normal en tamaño y configuración. Por lo tanto, un exámen físico negativo no permite descartar la presencia de transformación maligna en sus primeras etapas. En estadios más avanzados ya podrá apreciarse agrandamiento del útero, que aparece blando, alteraciones del cuello uterino si el cáncer ha invadido el cuello, y toma del parametrio o de órganos vecinos.

TRATAMIENTO

El tratamiento del carcinoma del endometrio ha sido un punto muy discutido y se plantean distintas conductas en las que la etapa clínica tiene importancia vital:

1. Cirugía.
2. Irradiación.
3. Irradiación y cirugía.
4. Terapia hormonal.

Cirugía. En la etapa I, por lo general, se realiza una histerectomía total con anexectomía bilateral. En la etapa clínica II, o sea, cuando ya ha invadido el cuello, se hará una histerectomía ampliada tipo Wertheim, con linfadenectomía. En etapas más avanzadas no se utiliza la cirugía.

Irradiación. Consiste en la aplicación de radio y de los rayos Roentgen. Puede ser aplicada en cualesquiera de las etapas clínicas de este cáncer; y se puede utilizar como tratamiento único o combinarlo con la cirugía. Son variados los criterios en cuanto a su empleo antes de la cirugía o después.

Irradiación y cirugía. Los observadores desapasionados coinciden en que para todas las etapas del adenocarcinoma del endometrio los mejores resulta-

dos son los proporcionados por el tratamiento combinado, y se admite que si la neoplasia todavía se encuentra localizada, la irradiación no es necesaria.

Estadísticas muy bien preparadas muestran 15 % más elevado de evolución favorable en los tratamientos combinados que cuando se usó la cirugía sola. Las pacientes con condiciones más favorables fueron tratadas quirúrgicamente y con irradiación complementaria cuando se comprobó que la lesión estaba más avanzada.

Terapia hormonal. El adenocarcinoma del endometrio parece ser un tumor estrogenodependiente, y como el estrógeno y la progesterona se complementan, ha sido cada vez más elevado el número de estudios que indican el empleo de la progesterona para tratar ciertos casos de neoplasia del endometrio.

Mediante el empleo de dosis muy elevadas de gestágenos, se ha conseguido, si no curar, por lo menos detener el crecimiento de algunas neoplasias inoperables en mujeres muy viejas, en obesas o diabéticas, en las que la cirugía es imposible.

Se emplea el caproato de 17 alfa-hidroxiprogesterona en dosis de 1 g diario, el acetofenido de la dihidroxidoprogesterona en dosis de 500 a 700 mg semanales, etc.

Más recientemente, se han asociado los gestágenos sintéticos con los quimioterápicos. La relación más favorable es la adriamicina, la ciclofosfamida y el acetato de medroxiprogesterona.

PRONÓSTICO

Es generalmente bueno con las distintas formas de tratamiento, debido especialmente al hecho de su tendencia a permanecer localizado por un considerable período y a que éste es usualmente susceptible de tratamiento local.

En las lesiones operables, la irradiación sola puede dar buenos resultados de 50 % o aún mejores; la cirugía sola, de 60 %, y en el tratamiento combinado de irradiación y cirugía, de 75 % de curación.

El promedio de supervivencia en pacientes con lesiones inoperables tratadas por radiaciones solas es algo mejor, de 20 %.

Como ocurre en otros tipos de cáncer, el pronóstico en el cáncer endometrial está claramente relacionado con varios factores que incluyen: la extensión clínica de la enfermedad, el grado hístico del tumor, la prolongación al cuello y el grado de participación del miometrio.

Capítulo 30

TUMORES DE OVARIO

Dra. S. Santisteban

Para iniciar el estudio de los tumores de ovario debemos recordar la embriología y la fisiología de este órgano complejo y que tiene una alta capacidad de reproducir tumores de varios tipos de tejido de acuerdo con su posible origen (según *Hertig*).

1. *En el epitelio germinativo:* cistoadenomas serosos, mucinosos y endometrioides, así como a los cistoadenocarcinomas.
2. *Del tejido conectivo:* fibromas, sarcomas, tumor de Brenner, etc.
3. *De las células germinales:* disgerminoma, teratoma y carcinoma.
4. *De los estromas gonadales:* las neoplasias de célula de la granulosa-teca.
5. *Tumores de restos vestigiales:* mesonefroma.
6. *Tumores metastásicos.*

Es importante conocer que existen trastornos benignos del ovario y que pueden ser divididos en neoplásicos y no neoplásicos; estos últimos son frecuentemente una causa de infertilidad y son procesos inflamatorios analizados en el capítulo 36.

Muchos de los tumores benignos del ovario son los denominados quistes fisiológicos del ovario: foliculares, luteínicos, tecaluteínicos, endométricos u ovarios poliquísticos.

Los trastornos benignos de los ovarios casi siempre son exclusivos de la pubertad y el climaterio, y pueden producir molestias en bajo vientre, trastornos menstruales y de la fertilidad, que lleva a las mujeres a consultar al facultativo; excepción de esto puede ser la pubertad precoz.

La seudoprecocidad ocurre cuando un tumor ovárico funcionante (tecoma o tumor de las células de la granulosa) produce estrógenos suficientes que desarrollan las mamas, el vello pubiano y axilar y el crecimiento de los órganos genitales en ausencia de ovulación. Las lesiones del estroma gonadal en las niñas premenárquicas son generalmente benignas. Sin embargo, la pubertad precoz sin aumento de tamaño de los ovarios en niñas y adolescentes debe ser considerada anormal e investigada.

Los tumores de ovario no son comunes y su frecuencia oscila entre 1,4 y 9,9 %. Se sugiere que la diferencia entre los datos estadísticos es por la exageración del diagnóstico clínico y ultrasonográfico, o uno de ellos, por la presencia o no de quistes ováricos fisiológicos o algunos que no se diagnostican. Constituyen las neoplasias genitales más frecuentes en la infancia y la adolescencia.

CLASIFICACIÓN

Las 2 clasificaciones más utilizadas en nuestro sistema de salud son la de la OMS y la de Novak, que es una clasificación práctica.

Clasificación clínica (Novak)

1. Tumores benignos del ovario.
   a) Quísticos:
      - No neoplásicos.
         · Foliculares.
         · Luteínicos.
         · Stein-Leventhal.
         · Endometriales.
         · Inflamaciones tuboováricas.
         · Inclusiones germinativas.
      - Neoplásicos:
         · Cistoadenoma seroso.
         · Cistoadenoma mucinoso.
         · Dermoide (teratoma quístico benigno).
   b) Sólidos:
      - Fibroma.
      - De Brenner.
      - Lesiones raras.
2. Tumores malignos del ovario:
   a) Quísticos:
      - Cistoadenocarcinoma seroso.
      - Cistoadenocarcinoma mucinoso.
      - Carcinoma epidermoide de origen dermoide.
   b) Sólidos:
      - Adenocarcinoma.

- Carcinoma endometrioide.
- Mesonefroma.

3. Otras lesiones malignas (raras):
   a) Teratoma.
   b) Corioepitelioma.
   c) Sarcoma.
   d) Linfoma.
   e) Melanoma.
4. Tumores con potencial endocrino (poco maligno):
   a) Funcionales:
      - Disgerminoma.
      - Granulosa-teca.
      - Arrenoblastoma.
   b) Tumores de restos suprarrenales (generalmente virilizante):
   c) Adenoma de células del hilio (virilizante).
   d) Tumores con matriz funcional.
5. Metastásicos o por extensión:
   a) Tumor de Krukenberg.
   b) Imagen similar al de la lesión primaria.

Clasificación de la OMS

1. Tumores epiteliales comunes:
   a) Serosos (papilar y superficial).
   b) Mucinosos.
   c) Endometrioide.
   d) De células claras (mesonefroide).
   e) Tumor de Brenner.
   f) Tumores epiteliales mixtos.
   g) Carcinoma indiferenciado.
   h) Tumores epiteliales inclasificados.
2. Tumores de los cordones sexuales-tumores del estroma:
   a) Tumor de células granulomas y estromales:
      - Tumor de células granulosas.
      - Tumor del grupo tecomas, fibromas.
      - Inclasificados: tumor esclerosante estromal.
   b) Tumor de células de Sertoli-Leydig:
      - Bien diferenciado (adenoma tubular de Pick, androblastoma tubular, tumor de células de Sertoli), tumor de Leydig, tumor de células de Leydig estromal).
      - Moderadamente diferenciado.
      - Pobremente diferenciado.
      - Con elementos heterólogos.
   c) Ginadroblastoma.
   d) Inclasificados: tumor del cordón sexual.
3. Tumores de células lipídicas (lipoides).
4. Tumores de células germinales:
   a) Disgerminoma.
   b) Tumor del seno endodérmico.
   c) Carcinoma embrionario.
   d) Poliembrioma.
   e) Coriocarcinoma.
   f) Teratomas inmaduros y maduros (sólidos y quistes), teratomas de capas embrionarias, estroma ovárico, carcinoide y otros.
   g) Formas mixtas.
5. Tumores mixtos de células germinales y del cordón sexual-estroma:
   a) Gonadoblastoma:
      - Puro.
      - Mixto.
   b) Otros.
6. Tumores de tejidos blancos no específicos del ovario.
7. Tumores inclasificados.
8. Tumores secundarios metastásicos.

QUISTES NO NEOPLÁSICOS DEL OVARIO

En mujeres en edad menstrual el ovario presenta crecimiento fisiológico como respuesta al estímulo de gonadotropinas. Este crecimiento se denomina *quiste del ovario*.

Quistes foliculares. Todos los meses un grupo de folículos se madura y en uno ocurre la ovulación; posteriormente, se produce la degeneración del epitelio folicular, y cuando existe distensión por líquido y sobrepasa los 2,5 cm con granulosa intacta se presentan quistes, que pueden ser unilaterales o bilaterales. Algunos pueden tener un tamaño mayor que 7 cm, y provocar una operación innecesaria.

Durante la operación se observará un quiste homogéneo de pared delgada, traslúcido, de superficie lisa y membrana que se desprende fácilmente del tejido ovárico, maniobra que contribuye al diagnóstico. Si se encuentra luteinizado se observará un reborde amarillo; a veces se ve un líquido sanguinolento que puede hacer sospechar un quiste endometriósico.

Casi siempre, estos quistes son asintomáticos, lisos y, en ocasiones producen un dolor sordo, unilateral. Al tactarse un quiste en el ovario siempre se debe correlacionar con la etapa del ciclo menstrual; se repetirá el tacto bimanual posmenstrual y se realizará ultrasonografía con lo cual se corroborará el diagnóstico.

Es frecuente que la adolescente haya concurrido al ginecólogo por metrorragias después de ciclos menstruales con discretos atrasos. Si se presenta rotura ovárica con aparición de masa pélvica y hemoperitoneo, debe descartarse la gestación ectópica.

Se controlará la evolución de estos quistes con la ecografía posmenstrual y si éstos persisten, tienen igual tamaño o aumentan, se puede sospechar un cistoadenoma seroso; entonces puede decidirse una laparoscopia diagnóstica o terapéutica.

Actualmente de forma investigativa para decidir una conducta, se puede realizar la ultrasonografía con Doppler para valorar irrigación y campo ovárico.

Cuerpo amarillo quístico. Casi siempre la adolescente concurre a su médico por un dolor unilateral a mitad del ciclo. Si su médico es sagaz la observará durante 8 a 12 horas y comprobará que ese dolor cede espontáneamente y que se trata de la puesta ovular. Si se realiza una ecografía se observa una pequeña hemorragia: si el hemoperitoneo es intenso puede producir un cuadro agudo que lleve a una laparoscopia con coagulación en la zona de ruptura en manos expertas. Muchas veces se opera con el diagnóstico de embarazo ectópico y se encuentra el hemoperitoneo agudo. A veces, es difícil determinar el diagnóstico entre cuerpo amarillo quístico o quiste endometriósico.

Quistes endometriósicos. Casi siempre sus síntomas se presentan en mujeres de más de 20 años; pueden ser unilaterales y de tamaños variables. Durante su crecimiento menstrual pueden provocar pequeñas rupturas de la cápsula con derrame de su contenido y ocasionar dolor en bajo vientre, intermitente, de difícil explicación si no se piensa en éstos.

Por lo general, el diagnóstico se realizará por laparoscopia premenstrual; si se emplea ecografía es mejor por vía transvaginal.

Ovarios poliquísticos. En 1928, el Dr. *Irving Stein* caracterizó a un grupo de pacientes que padecían infertilidad, oligoamenorrea, metrorragias intercaladas, hirsutismo y menos frecuentemente clítoris aumentado y obesidad, asociados con el aumento bilateral de los ovarios, aunque puede predominar un lado. En estos casos se comprueba que la superficie del ovario es lisa, engrosada y de color azul perlado o blanco de ostra; los ovarios son poliquísticos, pero no hay señal ninguna de cuerpo amarillo.

Microscópicamente hay una imagen característica con albugínea cortical engrosada y fibrótica, a veces hialinizada. Debajo hay folículos en varias fases de maduración y atresia, así como anovulación recurrente.

El síndrome de Stein-Leventhal afecta a las mujeres entre las edades de 15 a 30 años.

El desorden e infertilidad se debe a una disfunción hipotálamo-hipófisis; sin embargo la contribución ovárica primaria no ha sido bien clasificada.

El diagnóstico es presumible por el interrogatorio, la pubertad normal y la adolescencia con menstruaciones seguidas de episodios de amenorrea progresiva y cada vez más alargada. Los ovarios aumentados son identificables por el examen bimanual en 50 % de las pacientes.

Los 17 cetoesteroides urinarios están elevados pero los estrógenos y la FSH son normales. La hormona luteinizante (LH) está elevada. Algunas pacientes tienen un incremento de la delta-androstendiona, y otras presentan una cifra de excreción considerable de la dihidro-epiandrosterona. La biopsia de endometrio, el ciclograma y la curva de temperatura basal confirman la anovulación. Con la biopsia se obtiene hiperplasia endometrial típica o atípica. Los títulos de hormonas adrenocorticosteroides son normales.

El diagnóstico clínico se corrobora por ecografía y laparoscopia. Se debe hacer el diagnóstico diferencial con la hiperplasia adrenocortical o tumores feminizantes. Los tumores ováricos virilizantes se descartarán porque no están los ovarios aumentados bilateralmente y en el síndrome de Stein-Leventhal no existen cambios en la vagina ni hipertrofia del clítoris.

El tratamiento de este síndrome ha variado con los avances médicos, y actualmente su tratamiento es con citrato de clomifeno a 50 ó 100 mg/día durante 5 a 7 días, desde el quinto día del ciclo menstrual. La inducción de la ovulación ocurre en la mayoría de las pacientes.

En los casos recalcitrantes, y según la experiencia clínica, se puede agregar la gonadotropina humana posmenopáusica para producir la deseada ovulación. Raramente es necesaria la resección en cuña de los ovarios; sin embargo, los resultados de ovulación y fertilidad son buenos. Como efecto adverso, pueden resultar de este proceder adherencias periováricas.

Por lo general, cuando existe una anovulación de largo tiempo se ha reportado cáncer endometrial bien diferenciado y asociado con estímulo estrogénico persistente. Muchos de los endometrios marcadamente atípicos regresan con dosis prolongadas de agentes progestacionales como acetato de megestrol (megoce) a 40 ó 60 mg por día por 3 a 4 meses. Después se repetirá el legrado endometrial diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DE LAS NEOPLASIAS OVÁRICAS

Los tumores de ovario representan un gran reto actual para el diagnóstico ginecológico, del terapeuta e investigador. En los estudios de pacientes con masas anexiales pueden incluirse las pautas de exámenes siguientes:

1. Evaluar a la paciente de forma integral y lograr que tenga confianza y seguridad en su médico.
2. Identificar la existencia o no de trastornos urinarios o intestinales.
3. Relacionar la lesión detectada con los cambios fisiológicos y anormalidades endocrinas (amenorreas, proliferación endometrial, etc.).

4. Determinar la asociación de anormalidades del cariotipo en mujeres con evidencias clínicas de sexo ambiguo.
5. Buscar la presencia o no de otras neoplasias pélvicas o extrapélvicas (por ejemplo, metástasis).

Se recurrirá a la ecografía y si ésta no es concluyente o la paciente es obesa, se realizará la laparoscopia. No se debe utilizar, a menos que sea imprescindible, la tomografía axial computadorizada.

La prontitud del diagnóstico correcto y el tratamiento adecuado pueden determinar el éxito médico ante un ovario aumentado de tamaño.

Existen otros factores que deben ser valorados, al diagnosticar un tumor de ovario, tales como:

1. Edad de la paciente y paridad.
2. Tamaño mayor que 7 cm o si persiste su tamaño entre 5 y 7 cm.
3. Unilateralidad o bilateralidad del proceso.
4. Adherencias estructurales anexiales.
5. Producción hormonal alterada.
6. Otras alteraciones pélvicas.
7. Derrame pleural.
8. Presencia de ascitis.

El diagnóstico presuntivo se establecerá por medios clínicos.

Un ovario tumoral por tacto bimanual debe diferenciarse en principio de un útero tumoral. Para esto se recomienda realizar tracción del cuello y desplazar el tumor tactable bimanualmente en sentido inverso (maniobra de Schultze) y si no sigue la tracción del cuello estaremos en presencia de un tumor del ovario.

Los diagnósticos diferenciales son múltiples: globo vesical, ascitis, enfermedad inflamatoria pélvica y todas las tumoraciones urinarias, del mesenterio y el colon.

Para definir la sospecha clínica de malignidad y extensión de una neoplasia, se deben realizar una serie de pruebas diagnósticas:

1. Citología orgánica (si no la tuviera).
2. Citología del líquido peritoneal.
3. Estudios sanguíneos habituales.
4. Laparoscopia y biopsia del tumor quístico o sólido.
5. Urograma descendente y prueba de colon por enema.
6. Determinación de alfafetoproteína.
7. Ultrasonografia transvaginal y en determinadas zonas con efecto Doppler.
8. Dosificación hormonal en sangre (gonadotropina coriónica y andrógenos).
9. Marcadores tumorales: detección del anticuerpo monoclonal (OC-125) que está presente en más del 80 % de los tumores epiteliales de ovarios.
10. Examen óseo.

CLÍNICA GENERAL DE LOS TUMORES DE OVARIO

Los tumores epiteliales son los más frecuentes en la práctica ginecológica; representan el mayor porcentaje de todos los tumores de ovario en sus 3 variedades: serosos, mucinosos y endometrioide.

Cistoadenoma seroso. Es el más frecuente de todos y su variedad papilar la más proclive a la malignidad (40 % de los tumores malignos), debido a su excrecencia en la pared externa o interna del quiste.

Los tumores pequeños se pueden confundir con el quiste folicular, por lo que en la caracterización de este último planteamos que ante la presencia evolutiva posmenstruación y por ecografía se debía proceder a la laparoscopia diagnóstica o terapéutica.

Cistoadenoma mucinoso. Alcanza un mayor tamaño y generalmente, es multilobulado. Su contenido es mucoide y en el transoperatorio se debe evitar la ruptura de su cápsula porque provocaría el pseudomixomaperitoneal de evolución y pronóstico graves, caquecquizante por la siembra peritoneal. Aunque es una tumoración benigna, se comporta como maligna y lleva hacia la muerte debido al desequilibrio hidromineral y proteica.

Endometrioide. Se plantea su posible origen embrionario o por endometriosis; su contenido es de color achocolatado, espeso y es capaz de producir múltiples adherencias. Se ha visto asociado al adenocarcinoma de endometrio.

Los tumores del estroma gonadal son, predominantemente sólidos, cuando tienen poco tamaño y según crecen forman cavidades con contenido líquido de volumen variable. Representan de 5 a 8 % de todos los carcinomas, pero su grado de malignidad es bajo. En este grupo existen sólo 2 variedades benignas: el tecoma y el fibroma. Ninguno de los 2 provocan alteraciones en la producción hormonal; el resto de los tumores de este grupo son productores de estrógenos o andrógenos y son más comunes en la posmenopausia.

El síndrome de Meigs está dado por un tumor sólido benigno; la paciente presenta ascitis e hidrotórax y aparece sobre todo en el tumor de Brenner y el fibroma.

El grupo de células germinativas es también de predominio sólido y, generalmente, maligno (5 % de los carcinomas de ovarios) con un alto grado de malignidad e invasión. Se encuentra casi siempre asociado con alteraciones de los cromosomas sexuales. *Sólo la*

variedad teratoma quística es benigna, pero puede evolucionar hacia la malignidad. En su interior se pueden observar estructuras de origen embriológico como pelos, dientes, huesos, etc., visible por rayos X simple de abdomen y se conocen con el nombre de *quiste dermoide.*

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La pobre expresividad clínica de estos procesos posterga la concurrencia de las mujeres a consulta y el cuadro evoluciona por lo común de forma más o menos prolongada, a no ser que presente alguna complicación o exista un compromiso orgánico o funcional de los tejidos vecinos. Los tumores benignos tienen un buen pronóstico.

El cáncer de ovario no es de fácil diagnóstico en etapas tempranas porque es asintomático, los factores de riesgo son de definición variable y no existe un método de detección temprana aplicable masivamente.

El pronóstico del cáncer de ovario dependerá del tipo histológico, el grado de diferenciación tumoral, la etapa clínica y la amplitud de la exéresis.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes son la torsión y la infección (3 cifras de eritrosedimentación). La paciente evoluciona hacia un cuadro de abdomen agudo con un tratamiento quirúrgico de urgencia.

Otras complicaciones son la hemorragia intratumoral y peritoneal, la ruptura de la cápsula, la necrosis y las siembras peritoneales.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES DE OVARIO

Existe un viejo aforismo que reza: "Tumor de ovario diagnosticado, tumor de ovario operado". Veamos en qué consiste esta afirmación.

El especialista asume una actitud conservadora, de observación y seguimiento por clínica y ultrasonografía cuando el tumor es quístico, asociado con irregularidades menstruales o cuando hay evidencia de enfermedad inflamatoria pélvica como causa de la tumoración anexial presente.

Pero si hay dolor severo, hemorragia interna en el ovario(s) o infección asociada con ovario(s) aumentado de tamaño, se requiere una operación inmediata.

El tratamiento quirúrgico se establece de acuerdo con el tipo de tumor (benigno o maligno) y con el estadio clínico pre o transoperatorio.

El tratamiento con radiaciones o poliquimioterapéutico se impone de acuerdo con el estadio de la enfermedad y por el deseo de preservar la procreación, sobre todo, en las adolescentes.

Esquema de tratamiento contra el tumor benigno

En mujeres gestantes con tumor sólido, la conducta será quirúrgica desde que se diagnostique, independientemente del tiempo de gestación.

Si el tumor es quístico, unilateral y de cualquier tamaño, la conducta debe ser expectante; pero si fuera bilateral, de 10 cm o más y la gestación es mayor que 16 semanas, se debe realizar cirugía.

En las mujeres no gestantes se determina que en las etapas de premenarquía, posmenopausia y en las mujeres en edad reproductiva con métodos anticonceptivos orales, se deben operar cuando los tumores sean sólidos o quísticos.

En las mujeres no gestantes que se encuentren en las etapas de premenarquía y posmenopausia, sólo se deben operar los tumores cuando éstos sean sólidos o quísticos. Asimismo se procederá con aquellas pacientes en edad reproductiva no gestantes y que usen métodos anticonceptivos orales.

En las pacientes en edad reproductiva no gestantes y sin tratamiento de anticonceptivos orales, se deben operar todos los tumores sólidos y quísticos mayores que 7 cm de diámetro. En estas mujeres si el tumor es menor que 7 cm se aplicará tratamiento con progestágenos, con el cual pueden desaparecer los tumores; pero si aumentaran de tamaño, debe realizarse la cirugía.

Esquema de tratamiento contra el cáncer de ovario

En este caso, el tratamiento estará de acuerdo con la etapa clínica de la enfermedad.

1. *Etapa clínica Ia y Ib:* se debe realizar cirugía radical salvo excepciones; se indicará quimioterapia y radiaciones, de acuerdo con la evolución y el pronóstico.
2. *Etapa clínica Ic y II:* se debe comenzar por la cirugía, pero siempre se realizará el tratamiento de radiaciones y poliquimioterapia.
3. *Etapa clínica III:* se iniciará la poliquimioterapia y después se puede realizar la cirugía. Se repite la poliquimioterapia y posteriormente de acuerdo con la evolución se aplicarán radiaciones.
4. *Etapa clínica IV:* esta etapa es paliativa de dolores y secuelas de las metástasis, casi siempre la poliquimioterapia es la segunda y única opción.

Quimioterapia

Cáncer de tipo epitelial. Tratamiento con cis-platino a 50 ó 100 mg/min, con ciclofosfamida a 750 ó 1 000 mg/min dividida en sesiones cada 3 semanas

hasta completar un total de 6 a 8 ciclos. Si existiera recurrencia o persistencia o aparecieran metástasis, se podría utilizar la ifosfamida, VP 16, taxol o hexametilmelamina.

Cáncer de células germinales. Se pueden realizar varios esquemas de poliquimioterapia para proteger la procreación en las adolescentes, aunque el más frecuente es el disgerminoma, el cual es el más radiosensible.

1. *Esquema 1:* vinblastina + bleomicina + cis-platino.
2. *Esquema 2:* vincristina + actynomicin + ciclofosfamida. En Cuba se asocia también la adriamicina.
3. *Esquema 3:* bleomicina + etoposide + cis-platino.

Capítulo 31

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA

Dra. E. Cutié

El impacto que la infección pélvica ejerce sobre la condición física de la mujer va desde la infección asintomática o silente a una mayor morbilidad, que en algunos casos puede llegar hasta la muerte. Incluye una variedad de condiciones inflamatorias que afectan el tracto genital superior. Los Centros de Control de Enfermedades (en inglés, CDC) la definen como un síndrome agudo debido al ascenso de microorganismos de la vagina o el cuello uterino al endometrio, trompas uterinas y en ocasiones a las estructuras vecinas (ovarios, peritoneo y cavidad pelviana).

EPIDEMIOLOGÍA

La OMS estimó que en el año 2000, una de cada dos mujeres que alcanzaran la edad reproductiva en los años 70, habría tenido un episodio de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). De ellas 25 % estuvo hospitalizada, 25 % fue sometida a cirugía mayor y 20 % quedaron estériles.

La mayoría de los casos de EIP están relacionados con enfermedades de trasmisión sexual.

Entre 8 a 20 % de las mujeres con cercivicitis por gonococos no tratadas y 8 a 10 % de las mujeres con cervicitis por clamidias no tratadas se complican con EIP.

Otros factores que han sido relacionados con el incremento de EIP incluyen el uso de dispositivos intrauterinos e infecciones puerperales y posaborto; también se asocia con algunos procedimientos operatorios, tales como dilatación y curetaje uterino, histerosalpingografía e historia de EIP previa.

ETIOLOGÍA

La causa de la EIP es de naturaleza polimicrobiana; una amplia variedad de microorganismos han sido aislados en el tracto genital superior de las mujeres afectadas, entre ellos *Neisseria gonorrhoeae, Chlamydia trachomatis* y micoplasmas, bacterias anaerobias y aerobias tales como especies de bacteroides, *Peptoestreptococos, Gardnerella vaginalis, Escherichia coli*, estreptococos del grupo B, etc.

CUADRO CLÍNICO

Frecuentemente la EIP se presenta con escaso o ningún signo o síntoma. El dolor es el síntoma más frecuente, de intensidad variable en relación con la extensión y gravedad del proceso; se incrementa con los cambios de posición y con la deambulación, se hace intolerable cuando la EIP se extiende al peritoneo, y obliga a la paciente a permanecer acostada.

La fiebre puede elevarse hasta 39 ó 40 °C y está acompañada de escalofríos. La leucorrea frecuentemente precede en 10 a 20 días el inicio del dolor pelviano. Aproximadamente ¾ partes del total de las mujeres refieren un aumento del flujo vaginal. En la EIP causada por gonococo o clamidia, los síntomas generalmente se inician durante la menstruación o durante la fase proliferativa del ciclo mestrual. Los síntomas gastrointestinales son poco frecuentes en la EIP ligera o moderada; pero en las formas severas con participación peritoneal sí están presentes las náuseas y vómitos. Se han reportado dolor o molestias en el cuadrante superior derecho del abdomen en 5 % de los casos, debido a perihepatitis concomitante. Los síntomas mencionados anteriormente se acompañan de taquicardia, polipnea y en ocasiones de toma del estado general.

Las distintas formas clínicas tienen un cuadro clínico muy parecido, pero con diferencias que dependen de la porción del aparato genital que esté afectado.

La endometritis es la inflamación de la mucosa uterina cuando es invadida por los microorganismos, con predominio del dolor en bajo vientre y ante la movilización del útero.

En la salpingitis (fig. 31.1) se produce la inflamación de la mucosa tubaria, que por lo general es bilateral y puede evolucionar desfavorablemente con el cierre del extremo distal de la trompa, y la consiguiente acumulación de pus que denominamos *piosalpinx* (fig. 31.2).

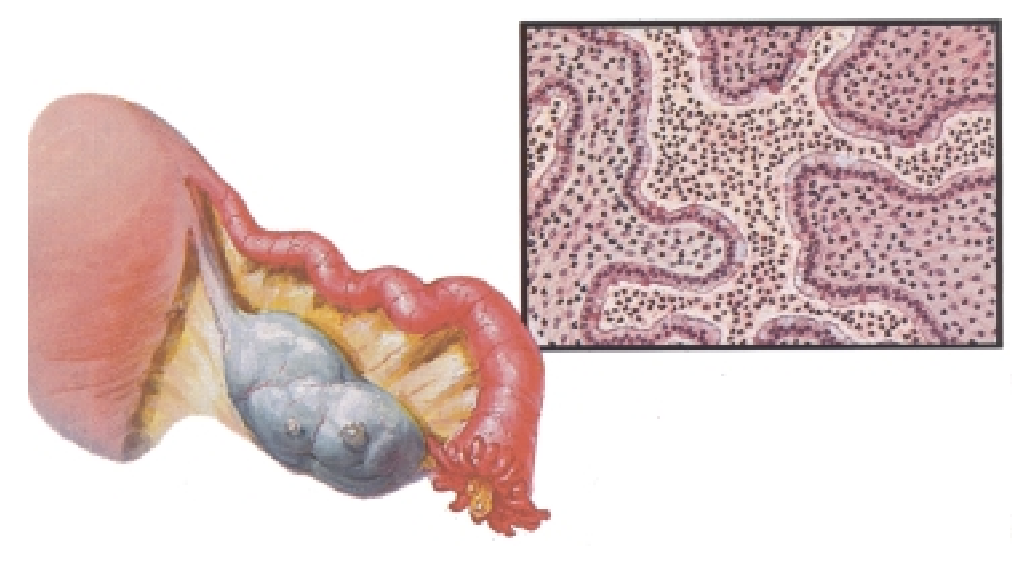


Fig. 31.1. Salpingitis aguda en fase catarral exudativa. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo II, 1982.*

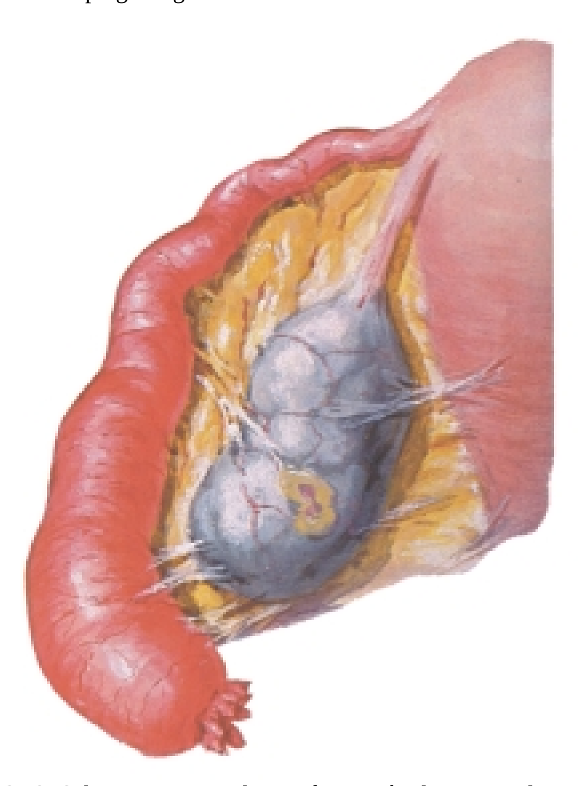


Fig. 31.2. Salpingitis avanzada con formación de un piosalpinx. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

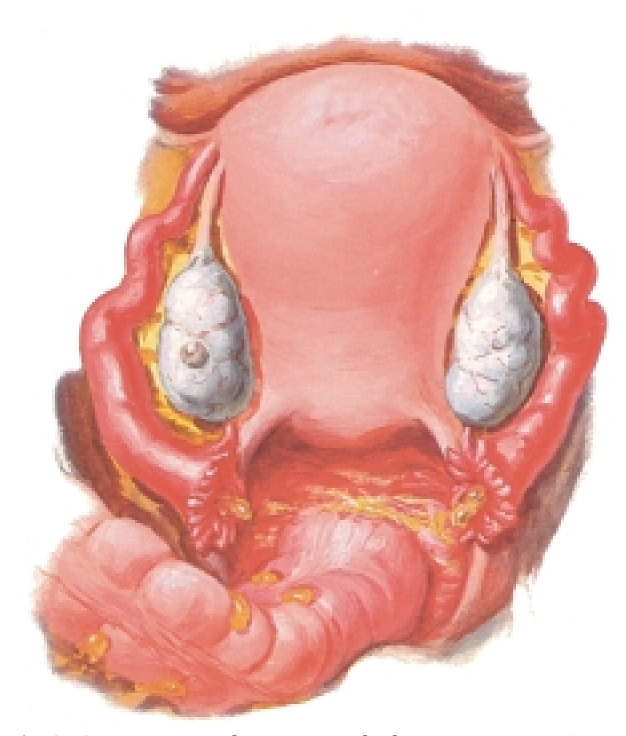


Fig. 31.3. Peritonitis pelviana. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

El contenido tubario puede escapar por su extremo distal y provocar peritonitis pélvica que de acumularse en el fondo del saco de Douglas formaría el denominado *absceso de Douglas* (figs. 31.3 y 31.4).

El extremo fímbrico de la trompa puede unirse a la corteza ovárica y el material infectado penetrar en el ovario por el punto de rotura folicular o penetrar directamente la cortical ovárica, con lo que se forma un verdadero *absceso ovárico*.

El piosalpinx o el absceso tuboovárico pueden fisurarse o romperse, y verter su contenido en la cavidad abdominal lo cual provocaría un cuadro de extrema gravedad. El piosalpinx puede evolucionar hacia la resolución con modificación del pus, que toma un aspecto claro, transparente, y mantiene la distensión tubaria (*hidrosalpinx*) (fig. 31.5).

Las pacientes que han presentado un episodio de EIP tienen el riesgo de volver a padecerlo, y en ese caso deberán ser tratadas igual que la primera vez.

DIAGNÓSTICO

Deben ser examinados los genitales externos en busca de enrojecimientos, fisuras, ulceraciones, verrugas y secreciones. La inspección del cuello uterino es

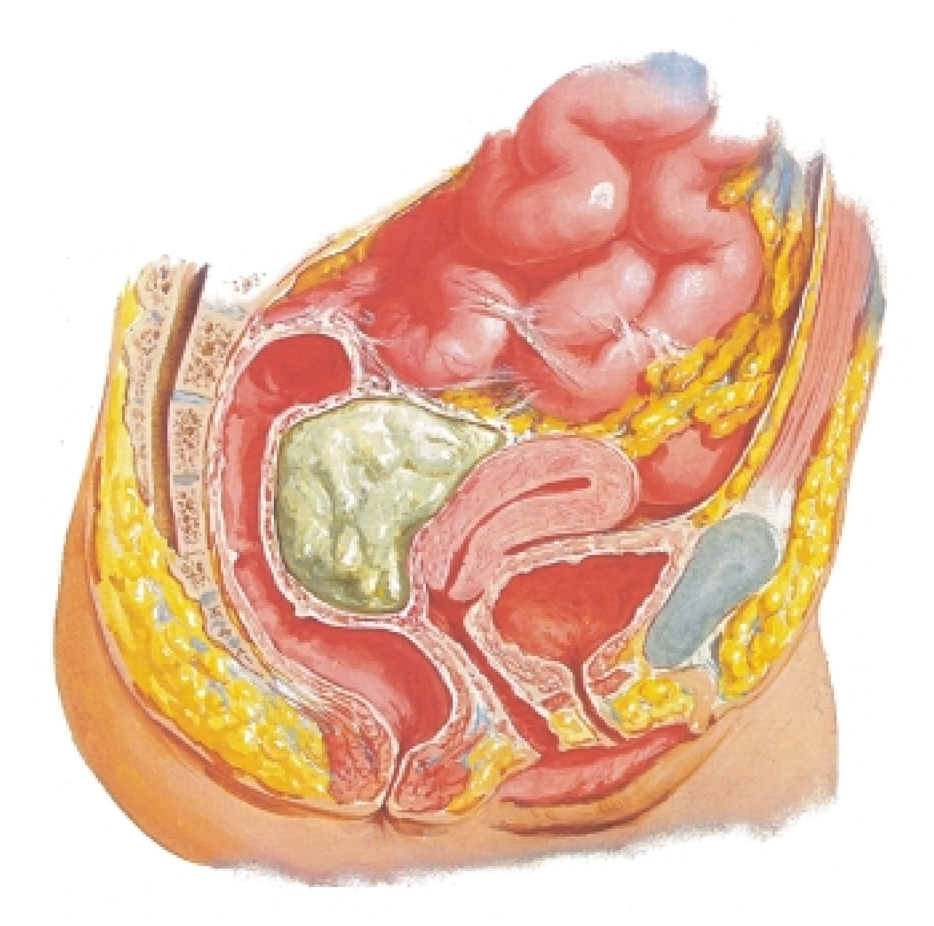


Fig. 31.4. Peritonitis y absceso del fondo del saco de Douglas. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

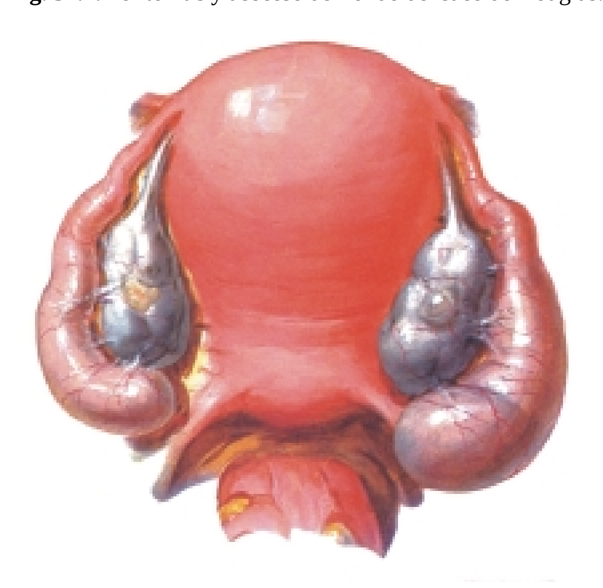


Fig. 31.5. Hidrosalpinx bilateral. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

fundamental, ya que puede mostrar la existencia de endocervicitis mucopurulenta o la presencia de más de 10 leucocitos polimorfonucleares por campo microscópico, de gran magnitud al observarse en la coloración de Gram. Durante el examen pélvico bimanual, el dolor a la movilización del cuello uterino y de los anexos uterinos es la piedra angular en el clásico diagnóstico clínico de EIP, y su valor predictivo es de 70 % cuando se realiza exploración laparoscópica como confirmación diagnóstica.

Los estudios de laboratorio muestran que el aumento de la velocidad de eritrosedimentación, de los leucocitos y de la proteína C reactiva está asociado con la EIP.

El examen ultrasonográfico permite mostrar la presencia de las masas pélvicas (abscesos tuboováricos), trompas dilatadas (piosalpinx o hidrosalpinx) y líquido en el fondo del saco de Douglas. Éste es un examen no invasivo que se realiza como complemento del examen pélvico bimanual.

El estudio laparoscópico fue inicialmente utilizado por la confirmación del diagnóstico clínico y está indicado en pacientes en quienes, además de la sospecha clínica de EIP, se incluye la posibilidad de apendicitis, enteritis regional, embarazo extrauterino, endometriosis, quiste de ovario, sangramiento intrabdominal por ovulación o ruptura del cuerpo lúteo. La laparoscopia también puede ser utilizada en la toma de muestras para estudio microbiológico.

Diagnóstico diferencial

El más importante de los errores en el diagnóstico diferencial es omitir la apendicitis aguda o el embarazo

ectópico. Las características del dolor (lugar de inicio, localización, irradiación y duración) pueden ayudar a establecer el diagnóstico, así como las características de las secreciones vaginales o sangramiento genital.

SECUELAS

La explicación más aceptada para el actual incremento de la infertilidad es el impacto de factores exógenos, debido al aumento de las infecciones trasmitidas sexualmente como causa de EIP, por lo que la mayoría de los casos de infertilidad pueden ser atribuidos a infecciones de las trompas uterinas.

El embarazo ectópico (tubario) también está asociado con EIP previa y la oclusión incompleta de la luz tubaria.

Las mujeres que han padecido de EIP tienen 6 a 10 veces más probabilidades de tener un embarazo ectópico. En la mayoría de los estudios, aproximadamente la mitad de las trompas extirpadas por embarazo ectópico muestran signos de infección anterior y las pacientes refieren una historia de EIP. Otra consecuencia conocida por todos los ginecólogos es el dolor pelviano crónico, definido como aquél con una duración de 6 o más meses, frecuentemente relacionado con el ciclo menstrual y más pronunciado durante la ovulación y la fase luteal; la dispaurenia es frecuente.

La proporción de pacientes con dolor pélvico crónico aumenta con el número de episodios de EIP y la mayoría presenta cambios morfológicos de las trompas uterinas y ovarios, relacionados con la extensión de adherencias pelvianas, uterinas y anexiales.

TRATAMIENTO

La EIP casi siempre es consecuencia de una enfermedad de trasmisión sexual, por lo que su profilaxis está basada en la prevención de las infecciones del tracto genital inferior, en su diagnóstico precoz y oportuno y en el tratamiento eficaz de estas infecciones antes que avance a EIP, sin olvidar el tratamiento de las parejas sexuales. Es preferible sobretratar las infecciones del tracto genital inferior que dejar de hacer el diagnóstico.

Es importante iniciar el tratamiento de la EIP tempranamente. La mayor parte de los casos pueden ser tratados de forma ambulatoria, siempre que los hallazgos sean típicos, la enfermedad ligera (temperatura menor que 38,3 ^{o}C, conteo de leucocitos inferior a 15 000 por mm^3, y no existan masas pélvicas ni reacción peritoneal), la paciente tolere los medicamentos por vía oral y es seguro que seguirá el tratamiento. Todas las pacientes tratadas de forma ambulatoria, deben ser reevaluadas dentro de las 72 horas después de la evaluación inicial y las que no hayan mejorado deben ser hospitalizadas.

La hospitalización puede ser recomendable en las situaciones siguientes: los hallazgos no son característicos, la temperatura es de 38,3 ^{o}C o más, el conteo de leucocitos es igual o superior a 15 000 por mm^3, la paciente presenta una masa anexial o absceso tuboovárico, existen signos de reacción peritoneal, no tolera los medicamentos por vía oral o no se puede excluir una urgencia quirúrgica (embarazo ectópico o apendicitis aguda).

Si la paciente porta un dispositivo intrauterino, este debe ser retirado. Algunos recomiendan hacerlo después de 24 horas de tratamiento.

El tratamiento ambulatorio consiste en:

1. Ceftriaxona a 250 mg i.m. en dosis única o cefoxitin a 2 g i.m. en dosis única más probenecid a 1 g oral seguido de doxiciclina a 100 mg oral 2 veces/día durante 14 días. Una alternativa a la doxiciclina es la tetraciclina a 500 mg oral 4 veces/día por 14 días o eritromicina en igual dosis y tiempo. Algunos recomiendan el metronidazol a 500 mg oral 4 veces/día durante 14 días.
2. Debe recomendarse a la paciente reposo en cama y abstinencia sexual hasta que todos los síntomas hayan desaparecido y su pareja sexual haya sido tratada.
3. El tratamiento de la paciente hospitalizada tendrá en cuenta el reposo en posición semisentada, vigilancia del aporte hidroelectrolítico y evaluación pélvica cada 3 días para valorar la evolución. Se administrarán antimicrobianos:
   a) Régimen A: cefoxitina a 2 g e.v. cada 6 horas o cefotetán a 2 g e.v. cada 12 horas u otra cefalosporina en dosis equivalente; simultáneamente se administrará doxiciclina a 100 mg e.v. u oral cada 12 horas o tetraciclina a 500 mg cada 6 horas.
   b) Régimen B: gentamicina a 2 mg/kg de peso como dosis inicial, y continuar con 1,7 mg/kg de peso cada 8 horas más metronidazol a 0,5 ó 1 g e.v. u oral cada 6 a 8 horas o clindamicina a 600 ó 900 mg e.v. cada 8 horas.
   Cualquiera de estos esquemas es administrado por lo menos hasta 48 horas después que la paciente mejore. Después del alta hospitalaria debe continuarse la doxiciclina o tetraciclina hasta totalizar 14 días.
   c) También puede utilizarse la combinación de cefalosporina más metronidazol, seguida de tetraciclina.
4. Las pacientes con peritonitis generalizada debido a la sospecha de la rotura de un absceso tuboovárico o si éste es refractario al tratamiento, son candidatas al tratamiento quirúrgico. Cuando un absceso pélvico se localiza en el fondo del saco de Douglas y diseca el tabique rectovaginal, la colpotomía posterior es una buena vía de drenaje del absceso.

Capítulo 32

PROLAPSO GENITAL Y ESTADOS AFINES

Dr. R. Bello

DEFINICIONES NECESARIAS

La posición normal del útero en la cavidad pélvica es de anteversoflexión (fig. 32.1).

Versión. Es el giro del útero alrededor de un eje imaginario que pasa por el itsmo, en el que se mantiene sin modificar el eje cervicorporal, es decir, el cuerpo y el cuello se mueven en sentido opuesto.

Flexión. Es el giro del cuerpo del útero sobre su cuello, dado por el ángulo formado por el eje del cuerpo con el eje cervical. Los medios de sostén del útero están constituidos por una serie de ligamentos que partiendo de la zona ítsmica cervical, van a las paredes pelvianas y son los uterosacros por detrás; cardinales o de Mackenrodt lateralmente, y, en menor grado, por fibras del uterovesicopubiano por delante; así como por los músculos perineales de los cuales el más importante es el elevador del ano.

Desplazamientos uterinos. Son los cambios de la posición normal del útero. Normalmente el útero ocupa el centro de la pelvis, "engarzado" en la cúpula vaginal, y forma con la vagina un ángulo recto. En conjunto, ambos siguen con bastante exactitud el eje de la pelvis.

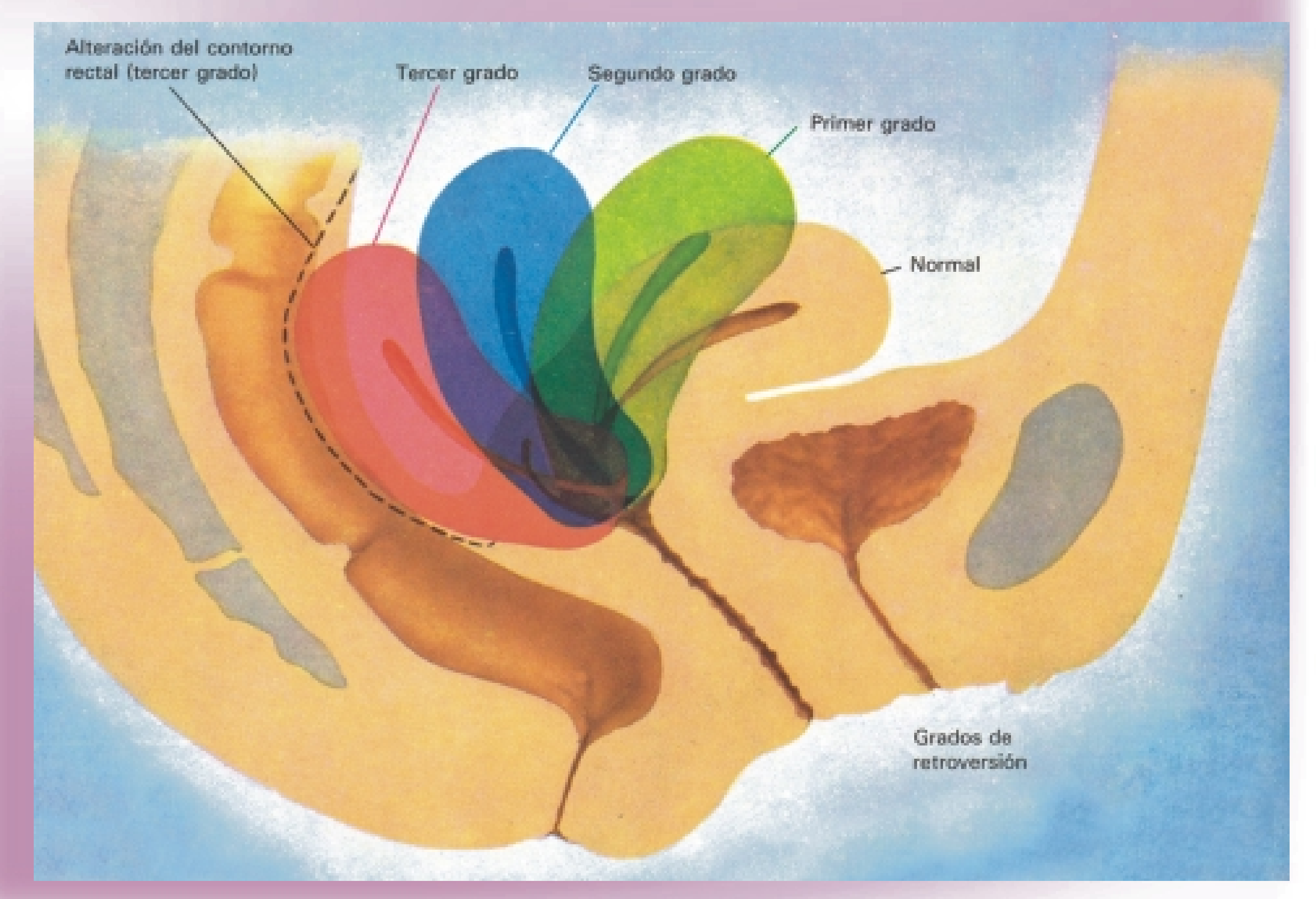


Fig. 32.1. Posición normal del útero en anteversoflexión y diferentes grados de retroversión. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo II, 1982.*

Su posición es de anteversión en relación con el eje de gravedad del cuerpo humano y, por el hecho de la presión constante que ejercen las asas intestinales sobre su fondo y cara posterior, se determina una ligera flexión sobre el cuello. Por lo tanto, su posición normal es de anteversoflexión modificada constantemente por el estado de repleción respectiva del recto y la vejiga.

La *anteflexión* es la inclinación hacia delante del eje del cuerpo uterino sobre el del cuello (fig. 32.2).

La *retroflexión* es la inclinación hacia atrás del eje del cuerpo uterino sobre el del cuello (fig. 32.3).

La *anteversión* es cuando el cuerpo uterino se acerca al pubis y el cuello al sacro (fig. 32.4).

La *retroversión* es cuando el cuerpo uterino está en la hemipelvis posterior y el cuello del útero en la anterior (fig. 32.5).

La *lateroversión* es la separación del cuerpo uterino de la línea media, que puede ser hacia la derecha o izquierda, según hacia donde se dirija el cuerpo del útero (figs. 32.6 y 32.7).

ETIOLOGÍA

Para comprender la génesis del prolapso genital hay que tener en cuenta el papel de las distintas estructuras pélvicas que intervienen en el mantenimiento o suspensión del aparato genital.

Los ligamentos uterosacros y los cardinales que constituyen el sistema de suspensión pueden ser insuficientes en su función debido a: debilidad congénita, lesiones traumáticas durante una intervención obstétrica o por falta de involución adecuada después del parto.

La causa principal de los prolapsos genitales la constituyen los desgarros perineales o la ruptura de los músculos del suelo pelviano, que en su gran mayoría se deben a traumatismos del parto.

El músculo más importante es el elevador del ano, que forma una ancha hoja muscular, cóncava por

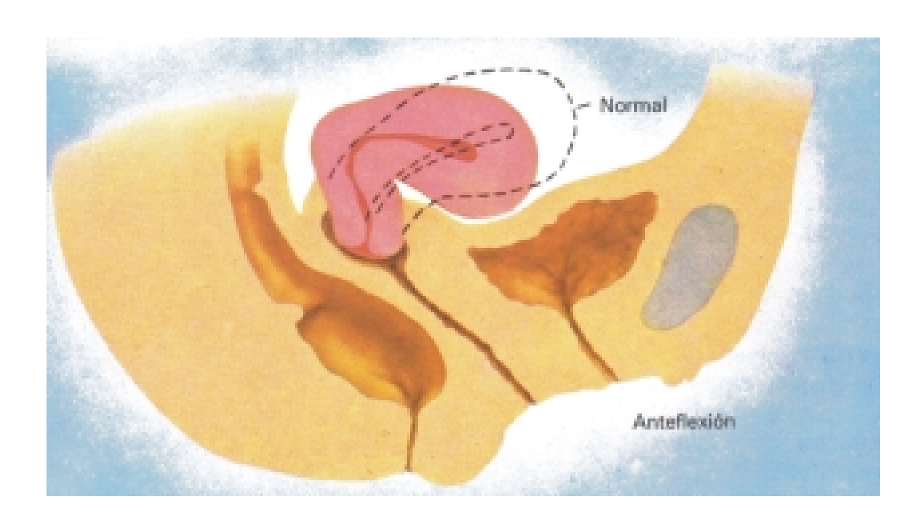


Fig. 32.2. Útero en anteflexión (los ejes del cuello y del cuerpo forman un ángulo abierto hacia delante). *Tomado de FH Netter, op. cit.*

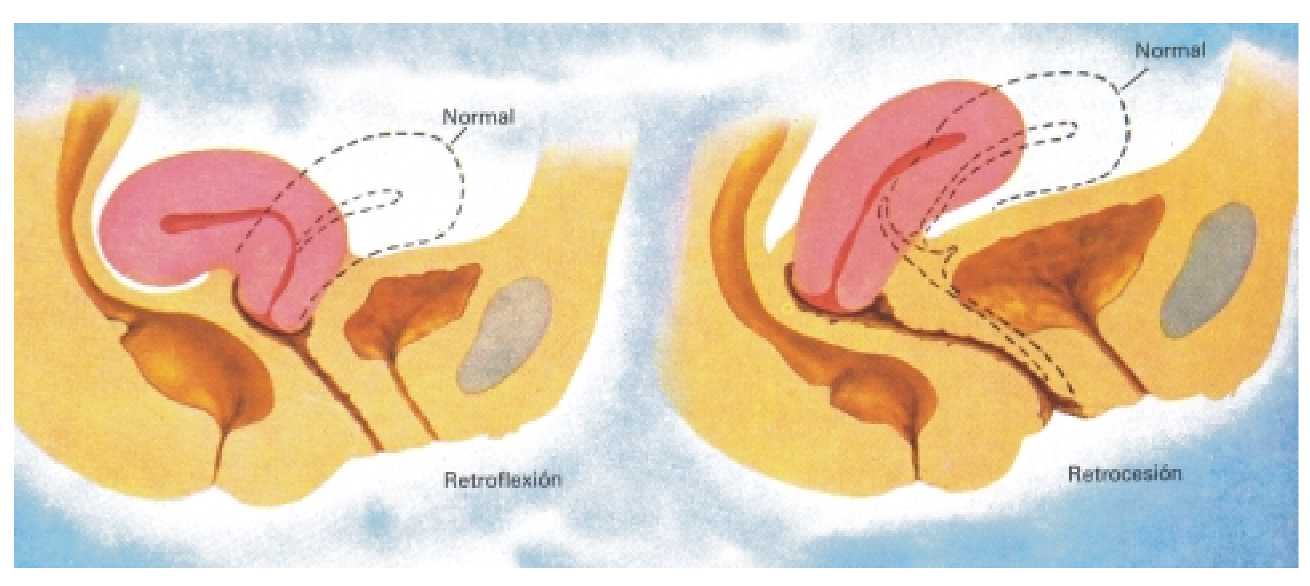


Fig. 32.3. Útero en retroflexión (los ejes del cuello y del cuerpo forman un ángulo abierto hacia atrás). *Tomado de FH Netter, op. cit.*

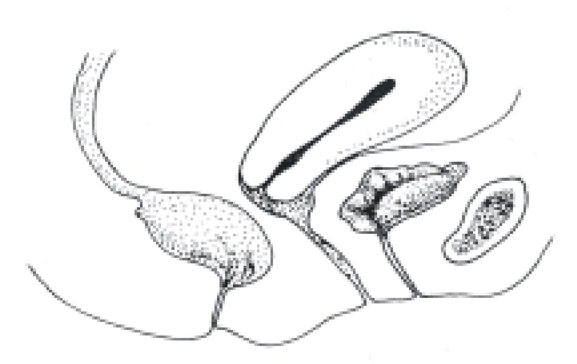


Fig. 32.4. Utero en anteversión (los ejes del cuello y del cuerpo coinciden). *Tomado de O Rigol, Obstetricia y ginecología, tomo III,1984.*

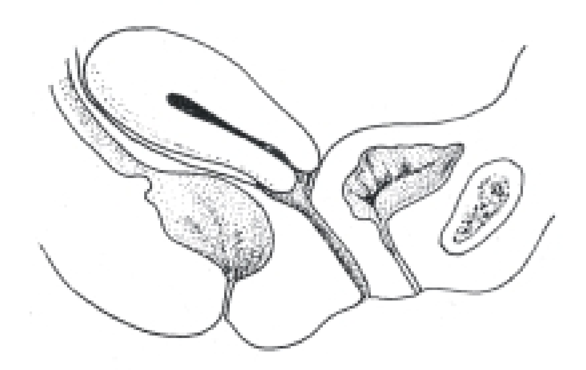


Fig. 32.5. Útero en retroversión (los ejes del cuello y del cuerpo coinciden). *Tomado de O Rigol, op. cit.*

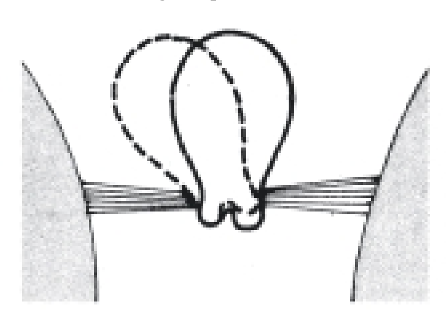


Fig. 32.6. Útero en lateroversión derecha, que se señala con línea punteada. La línea continua indica la posición normal del útero en el centro de la pelvis. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

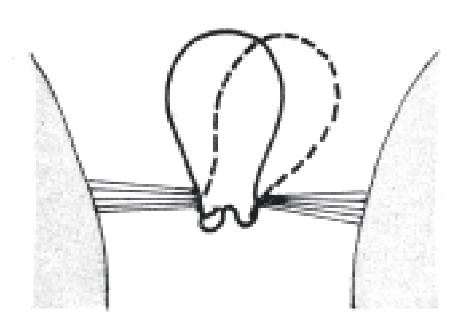


Fig. 32.7. Útero en lateroversión izquierda. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

arriba y convexa por abajo, y se extiende a manera de diafragma de un lado a otro de la pelvis (*diafragma pelviano principal*).

En el plano superficial pueden lesionarse los músculos bulbocavernosos, transversos superficiales y el esfínter externo del ano.

Los *desgarros perineales*, según su extensión y los músculos interesados, se clasifican en 3 grados:

Primer grado. Interesan los músculos bulbocavernosos y los transversos del perineo.

Segundo grado. Es mayor el desgarro e interesa también el elevador del ano.

Tercer grado. Interesa el esfínter anal.

La atrofia de los órganos y músculos pelvianos consecutiva a la menopausia puede ser un factor causal o favorecedor y, en casos excepcionales, la debilidad congénita de estas estructuras puede agravarse por hipoestrinismo en el prolapso de las nulíparas.

Los desgarros de primer grado no suelen producir lesiones estáticas ni funcionales cuando se suturan inmediatamente; pero si no se advierten y cierran por granulación, entonces pueden acortar el perineo y entreabrir la vulva.

Los desgarros de segundo grado permiten una mayor amplitud al hiato urogenital, lo cual repercute sobre la estática de los órganos pelvianos. El perineo se presenta acortado y la vulva entreabierta, lo que da como resultado que sea constante el rectocele bajo, y pueda favorecer el prolapso uterino. La lesión asociada de las fascias vesicovaginal y rectovaginal origina el cistocele y rectocele.

Los desgarros de tercer grado son los más graves, pues causan la rotura del esfínter anal, con la posible aparición de incontinencia de heces. También la retroversión uterina es un factor que puede provocar el prolapso uterino.

PROLAPSO GENITAL

El término *prolapso* (descenso de una víscera), originalmente aplicado al útero, puede aplicarse también a lesiones combinadas de la vagina-vejiga y vagina-recto, debido al desplazamiento parcial de éstos a causa de la lesión de los tabiques o fascias que los separan, y da lugar al cistocele y rectocele respectivamente.

CISTOCELE

A esta afección también se le denomina *hernia de la vejiga* y ocurre cuando la base de ella produce el descenso de la pared anterior de la vagina o colpocele

anterior, debido a una lesión de la fascia vesicovaginal y según la intensidad del descenso se distinguen 3 tipos (fig. 32.8).

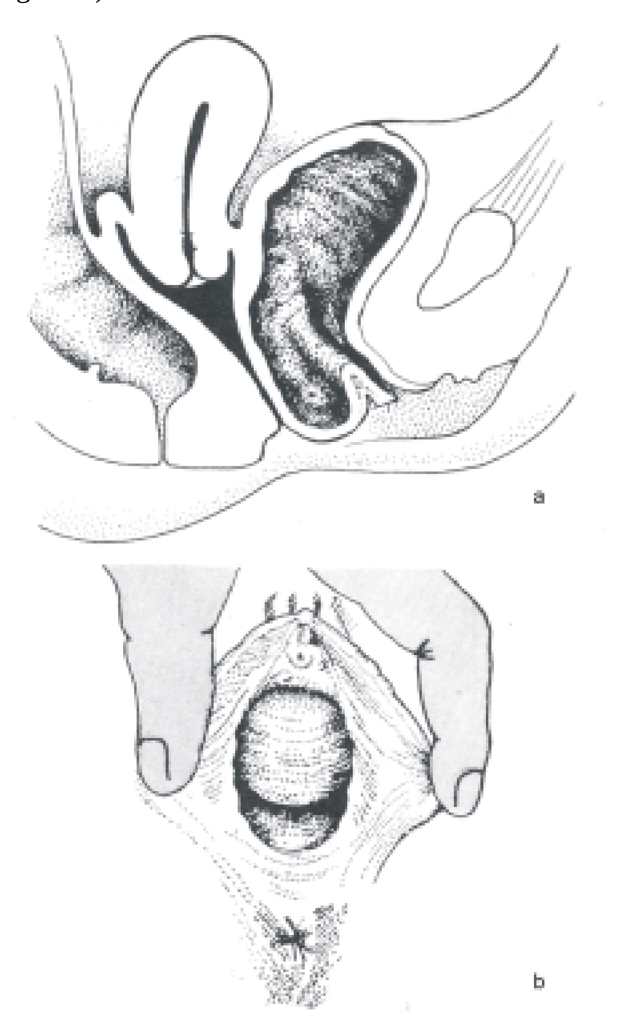


Fig. 32.8. a) Representación esquemática de un cistocele en un corte al nivel de la línea media; b) aspecto al inspeccionar la vulva. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

En el *cistocele pequeño* desciende la porción retrouretral de la vejiga, lo cual se reconoce porque cuando la paciente realiza el esfuerzo de pujar, la pared vaginal anterior desciende hacia la vulva.

En el *cistocele mediano*, desciende el trígono y el cuello vesical; la pared anterior de la vagina asoma a la vulva sin que la enferma puje.

En el *cistocele grande*, desciende también el repliegue interuretérico y se forma una bolsa constituida por el fondo, el trígono y el cuello vesical. Desde el punto de vista clínico, se le conoce porque la pared vaginal anterior sobresale de la vulva, aun en estado de reposo.

CUADRO CLÍNICO

Depende del grado del descenso. El cistocele pequeño casi es asintomático, pero los de mediano y gran tamaño, en cambio, producen una sensación de peso en la vulva que se exagera con la estancia de pie, la marcha, los esfuerzos y durante la micción, así como provocan síntomas urinarios infecciosos causados por la retención urinaria que originan. En otras ocasiones, se produce incontinencia urinaria al rectificar el ángulo retrovesical. Otras veces puede haber dificultad en la micción, lo cual se resuelve con la reducción de la zona prolapsada al empujarla hacia arriba.

DIAGNÓSTICO

No ofrece ninguna dificultad en la inmensa mayoría de los casos y se hace mediante la simple inspección de los genitales externos, al observar el abombamiento de la pared vaginal anterior, que se exagera al hacer pujar a la enferma, lo que también sirve como diagnóstico diferencial respecto a los tumores del tabique vesicovaginal o a los quistes de la vagina que no se modifican con el esfuerzo. Si quedaran dudas, basta con introducir una sonda en la vejiga y tactarla a través de la pared vaginal prolapsada.

TRATAMIENTO

Los cistoceles pequeños y asintomáticos no se operarán, sobre todo si se trata de mujeres jóvenes con función reproductiva activa.

Las mujeres con cistoceles grandes o medianos, casi siempre sintomáticos, se intervendrán quirúrgicamente para su reparación y, si son multíparas, se debe complementar este procedimiento con la esterilización quirúrgica o la inserción de dispositivos intrauterinos, ya que un parto posterior daría al traste con la intervención reparadora.

RECTOCELE O COLPOCELE POSTERIOR

Conocido también como colpocele posterior, es el descenso de la pared rectal anterior que empuja la pared vaginal posterior, por una lesión de la fascia rectovaginal. Se clasifica, al igual que el cistocele, según su tamaño: *pequeño*, si no llega al introito vaginal; *mediano*, si alcanza la vulva, y *grande*, si sobresale de ella (fig. 32.9).

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas son escasos, se reducen a sensación de peso y presencia de cuerpo extraño; en ocasiones pueden existir trastornos de la defecación y de las relaciones sexuales.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es sencillo, pues mediante la inspección se observa la salida de la pared vaginal posterior espontáneamente, y es más evidente al realizar el es-

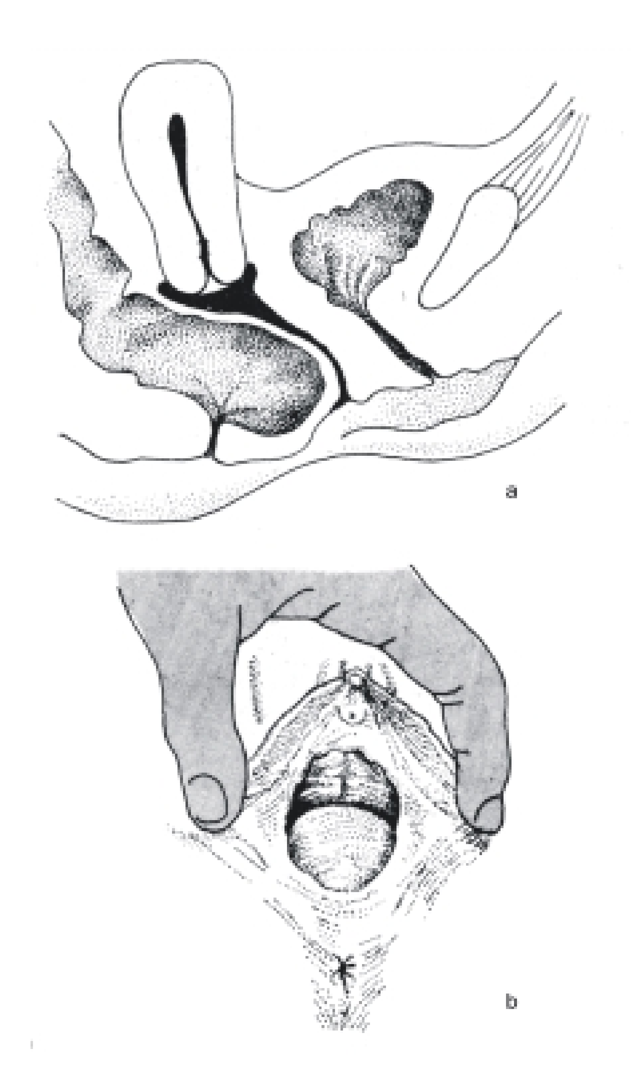


Fig. 32.9. a) Representación esquemática de un rectocele en un corte al nivel de la línea media; b) aspecto al inspeccionar la vulva. *Tomado de O Rigol, op. cit.*

fuerzo de pujar o por el tacto rectal, dirigiendo el dedo hacia la zona prolapsada para palpar la lesión del suelo perineal.

TRATAMIENTO

Los rectoceles pequeños y asintomáticos no se operan. Los rectoceles medianos y grandes sintomáticos requieren de un tratamiento quirúrgico, colporrafia posterior con miorrafia de los elevadores del ano y anticoncepción complementaria.

PROLAPSO UTERINO

Es el descenso del útero, que puede ser más o menos pronunciado y que incluye generalmente los órganos vecinos (recto y vejiga). Se presenta con más frecuencia entre la sexta y séptima décadas de la vida de la mujer, pero no es excepcional en mujeres en edad reproductiva.

Para estudiar la causa y la patogenia de los prolapsos uterinos, lo primero que se debe hacer es recapitular los medios de fijación y sostén del aparato genital (capítulo 2).

Se distinguen 3 grados de prolapso según el descenso del útero.

Primer grado. Cuando el útero desciende y ocupa parcialmente la vagina, pero el "hocico de tenca" no llega a la vulva (fig. 32.10).

Segundo grado. Cuando el "hocico de tenca" asoma ya por la vulva y aparece en un plano más adelantado que ésta (fig. 32.11).

Tercer grado. Cuando todo el útero está situado en un plano más anterior que el de la vulva (fig. 32.12).



Fig. 32.10. Prolapso uterino de primer grado. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

CUADRO CLÍNICO

El prolapso uterino de primer grado puede ser asintomático o producir solamente sensación de peso vaginal o dificultad en el coito, en dependencia del descenso del útero y de su movilidad.

En los prolapsos de segundo y tercer grados, el síntoma fundamental es el descenso solo o acompañado del descenso herniario de la vejiga o del recto en la vulva, que provoca dolor o sensación de peso.

Además de los síntomas genitales, existen los extragenitales, sobre todo los urinarios, que van desde la incontinencia hasta la dificultad en la micción. Es frecuente la cistitis provocada por infección de la orina que queda retenida en la vejiga.

Casi siempre se asocian la constipación, las hemorroides y la molestia rectal, sobre todo cuando existe un rectocele de gran tamaño.



Fig. 32.11. Prolapso uterino de segundo grado. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

Prolapso completo
(corte sagital)

Fig. 32.12. Prolapso uterino de tercer grado. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

Como en los prolapsos de segundo y tercer grados el cuello se proyecta al exterior, se pueden producir erosiones que frecuentemente se infectan y causan sangramientos escasos. En los casos de larga evolución se presentan ulceraciones cervicales y de la pared vaginal de considerable extensión que requieren el ingreso y el tratamiento intensivo.

DIAGNÓSTICO

Se realiza a partir del interrogatorio donde la paciente refiere los síntomas señalados en el cuadro clínico. Con el examen físico es fácilmente comprobable, a partir del grado de intensidad que muestra características clínicas diferenciadas:

Primer grado. En el examen físico del prolapso uterino de primer grado se encuentran el suelo pélvico relajado y la salida mayor o menor de una porción de las paredes vaginales. El útero, por lo común, está retrodesviado, y el cuello uterino muy bajo y hacia delante, cerca del orificio vaginal o en él; al toser o pujar la paciente, sobresalen más el útero y las paredes vaginales.

Segundo grado. El cuello se presenta en la vulva y protruye al pujar la paciente; está acompañado de las paredes vaginales y, algunas veces, de la vejiga. Pueden existir erosiones en el cuello en mayor o menor grado y algunas veces, úlceras.

Tercer grado. Se observa un tumor casi tan grande como el puño, que sobresale la vulva y queda colocado entre los muslos. En la porción inferior está el cuello uterino (fig. 32.13).

Al diagnosticar el prolapso uterino, pudieran surgir confusiones con cualquier tumoración que se halle en la vagina o se proyecte al exterior (cistocele o rectocele, descritos anteriormente) o con un mioma pediculado que esté en la vagina o sobresalga hacia fuera. También es característica la elongación idiopática del cuello uterino, en el cual el cuerpo uterino está casi en posición normal en la pelvis y la histerometría está aumentada; en la inversión uterina el útero se encuentra invertido y se palpa como una tumoración de la vagina, con ausencia del cuerpo uterino en su sitio normal. Por último, hay que recordar que el quiste de Gartner es de consistencia quística y está localizado en la pared vaginal.

TRATAMIENTO

Puede ser conservador o quirúrgico, en dependencia de los factores siguientes:

1. Grado del prolapso.
2. Edad de la paciente.
3. Deseo de tener más hijos o no.
4. Estado general de salud y presencia de enfermedades asociadas.



Fig. 32.13. Prolapso uterino de tercer grado. Aspecto que presenta al inspeccionar la vulva. *Tomado de FH, Netter op. cit.*

En aquellos casos en que existe contraindicación operatoria, se puede aplicar la reducción del prolapso y su mantenimiento, mediante pesarios de anillo de forma circular que, introducidos en la vagina, sirven de sostén al útero (fig. 32.14).

El tratamiento quirúrgico tiene como finalidad, en primer lugar, reconstituir el suelo perineal siempre que se pueda, con el objeto de crear una base de sustentación firme y restablecer la situación anatómica de los órganos pelvianos, no sólo del útero sino de la vejiga y el recto.

En aquellos casos de prolapso de primer grado no se requiere tratamiento alguno, a no ser que se acompañe de rectocistocele, y entonces, se resuelve con la colpoperinorrafia.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas que dependen del grado del prolapso, de la edad de la mujer, de si mantiene relaciones sexuales y, en el caso de la mujer en edad reproductiva, de su interés por tener nuevos hijos.

En el prolapso de segundo grado, puede plantearse la llamada operación Manchester (amputación del cuello con histeropexia ligamentosa y colpoperinorrafia; en el prolapso de tercer grado la operación indicada es la

histerectomía vaginal, ya que es muy raro que ocurra en pacientes en edad reproductiva y sí tendría que valorarse una técnica conservadora.

A las pacientes ancianas que no tengan relaciones sexuales y su estado general sea precario, se les puede practicar una colpocleisis del tipo de Le Fort.

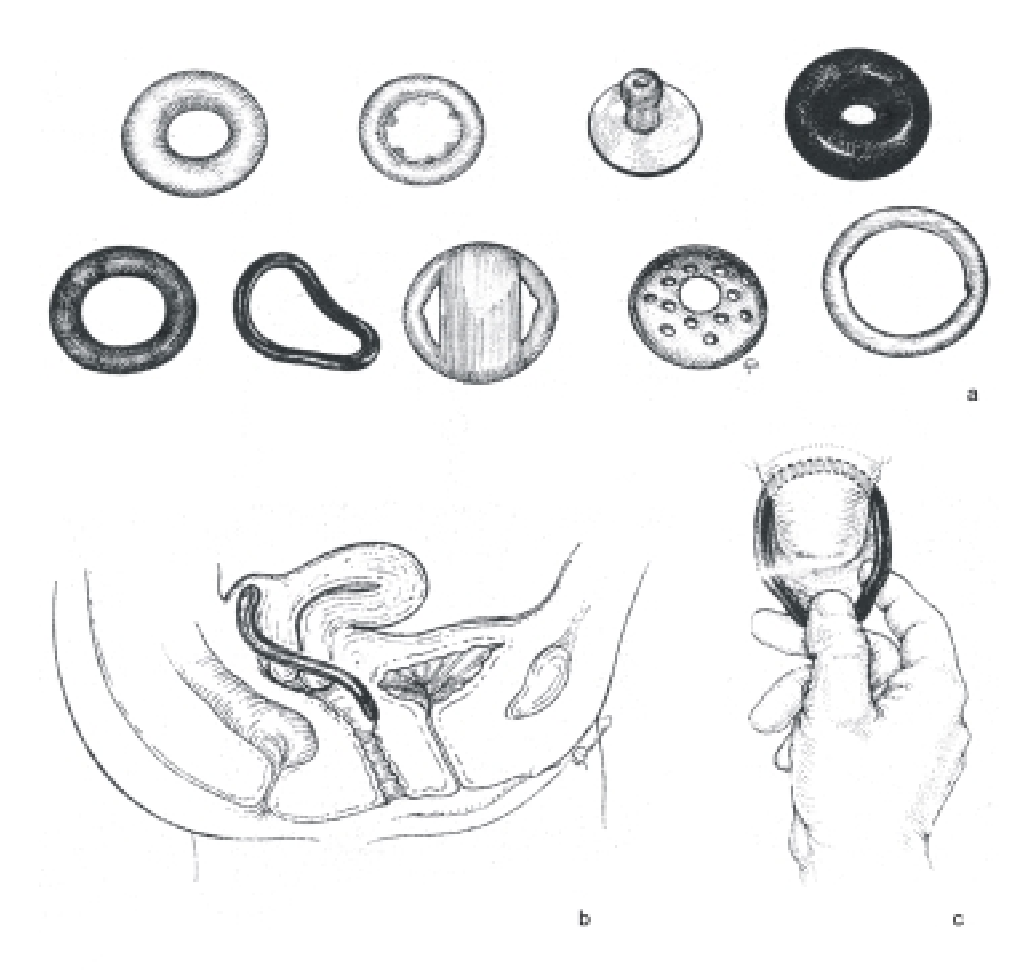


Fig. 32.14. Pesarios vaginales y forma de colocarlos. *Tomado de RH Nelson, Cirugía ginecológica y obstétrica, tomo II,1992.*

Capítulo 33

CLIMATERIO

Dra. B. Manzano

En los últimos años se ha elevado el interés por el estudio del climaterio por tres razones fundamentales:

1. *Problema socio-demográfico:* el elevado crecimiento de la población mundial y el incremento en la esperanza de vida de la mujer cubana que es ya de 74 años (o sea, que la mujer vive casi 30 años en el período del climaterio), hacen que se diseñen programas y se proyecte atención diferenciada por un grupo multidisciplinario para elevar la calidad de vida de este grupo etáreo.
2. *Problema de salud:* constituye un problema de salud la morbilidad del síndrome climatérico y la provocada por afecciones cardiovasculares, por fracturas óseas así como las afecciones del sistema nervioso central.
3. *Demanda de la atención:* la solicitud de las mujeres de la edad mediana de mejorar su calidad de vida, ya que conocen a través de los medios de difusión y la educación para la salud de la posibilidad de una terapéutica en esta etapa.

CONCEPTO

El climaterio es la etapa de la vida de la mujer cuando se produce el tránsito de la vida reproductiva a la no reproductiva, cuando ocurren cambios hormonales por pérdida gradual y progresiva de la función ovárica, lo que trae, por consiguiente, manifestaciones clínicas denominadas "síndrome climatérico" y aparecen síntomas y signos debidos a este déficit en el aparato genital, cardiovascular y osteomioarticular, del sistema nervioso central, que interactúan con los procesos socioculturales.

En esta etapa ocurre un evento fundamental, la *menopausia*, que es el cese de la menstruación.

CLASIFICACIÓN

1. *Perimenopausia:* período previo al establecimiento de la menopausia, cuando comienzan las manifestaciones del declinar de la función ovárica, como trastornos menstruales, comienzo del síndrome climatérico con la aparición de sofocos, irritabilidad, insomnio y depresión.
2. *Posmenopausia:* período posterior al establecimiento de la menopausia (12 meses de amenorrea, cuando aparecen ya todos los síntomas del déficit estrogénico a corto, mediano y largo plazo. También se presentan sangramientos anormales, afecciones genitourinarias y síntomas relacionados con la sexualidad.

MENOPAUSIA

El término menopausia (del griego *meno*-menstruación y *pausis*-cesación) se refiere al cese permanente de las menstruaciones, resultante de la pérdida de la actividad folicular ovárica.

Según la OMS, se establece con 12 meses de amenorrea. Según la Federación Internacional de Obstetricia y Ginecología (FIGO), son suficientes 6 meses de amenorrea para clasificarla como posmenopausia (fig. 33.1).

TIPOS DE MENOPAUSIA

1. *Espontánea:* producida por el cese fisiológico gradual y progresivo de la función ovárica que ocurre alrededor de los 50 años de edad.
2. *Artificial:* producida por el cese de la función ovárica por cirugía (anexectomía doble), radioterapia o poliquimioterapia.
3. *Precoz:* causada por insuficiencia ovárica primaria, 5 años previos a la edad considerada como habitual para cada país. Según la OMS y la FIGO en menores de 45 años.
4. *Tardía:* cuando se produce 5 años posteriores a la edad considerada para cada país. Según algunos autores, en mujeres mayores de 55 años.

Existen algunos factores que modifican la edad de la menopausia:

1. *Genéticos:* (madres e hijas).

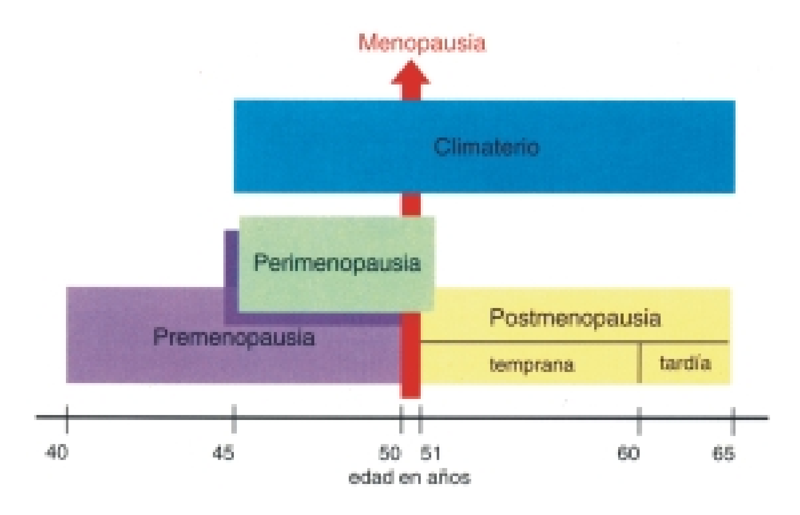


Fig. 33.1. Fases del climaterio. *Tomado de Schering, Láminas ginecológico-anatómicas.*

2. *Climatológicos:* menopausia tardía en los países cálidos.
3. *Estado civil:* se reporta que las solteras tienen menopausia más precoz.
4. *Factores socio-económicos:* en países pobres se adelanta la edad.
5. *Paridad:* se reporta más tardía en las multíparas.
6. *Tabletas anticonceptivas:* su uso adelanta la edad de la menopausia.
7. *Hábito de fumar:*
   a) Acción de la nicotina sobre los centros hipotalámicos.
   b) Efecto inductor enzimático en el hígado.
   c) Acción nociva directa del benzopireno sobre las células germinativas.
8. Otros factores:
   a) En las pacientes con nutrición vegetariana es más precoz.
   b) La histerectomía la adelanta 4 a 5 años.
   c) La ligadura de trompas puede adelantar la aparición de la menopausia.

ENDOCRINOLOGÍA DEL CLIMATERIO

El climaterio comienza por un agotamiento de las reservas ováricas de ovocitos; al faltar éstos no existe la maduración de los folículos y el sistema granuloso-folicular desaparece como glándula endocrina. Los estrógenos no se eliminan del todo, ya que se originan a expensas de los andrógenos formados en el intersticio ovárico y en la zona reticular suprarrenal; pero estos estrógenos nunca alcanzan los niveles existentes en la vida fértil.

La consecuencia más inmediata de la falta de retroalimentación negativa del estradiol sobre el hipotálamo es la producción aumentada de los factores liberadores de gonadotropinas y, por consiguiente, aumento de la liberación de las mismas.

En esta etapa todo el sistema endocrino se afecta: tiroides, suprarrenal, paratiroides y se plantea que hasta el páncreas; pero el cambio más importante es en el metabolismo de las catecolaminas, por el exceso de la nonadrenalina, responsable de uno de los síntomas del climaterio, que son los sofocos.

No siempre en el climaterio existe un síndrome de hipoestrinismo, sobre todo en la perimenopausia, que evoluciona en el inicio con hiperestrinismo y que se manifiesta clínicamente por trastornos menstruales con sangramiento anormal y con una buena respuesta a la terapéutica con progesterona.

DIAGNÓSTICO

Se basa en los antecedentes referidos por la mujer a partir de los 45 años de edad, que consisten en una serie de síntomas nuevos y por el comienzo de trastornos en su ciclo menstrual.

Estos fenómenos no se presentan en forma brusca, sino gradual y progresiva en el caso de que la menopausia sea natural. Si ésta es artificial, por cirugía o radiaciones, la forma de aparición sí es brusca y de mayor intensidad.

Este diagnóstico se basa en una serie de síntomas y signos que explicaremos a continuación: otro aspecto en el diagnóstico es el médico-social, ya que se sabe que los factores sociales impactan sobre los procesos biológicos del climaterio.

La percepción de los síntomas por la mujer, evaluación de la influencia del condicionamiento de género, la relación de pareja, el desempeño de las tareas domésticas, la doble jornada laboral y el papel de cuidadora de niños y ancianos, así como su posición en el espacio público y su proyecto de vida, pueden influir de forma negativa o positiva en esta etapa de la vida de la mujer.

SÍNTOMAS DEL CLIMATERIO

Los síntomas de esta etapa se deben a 3 situaciones fundamentales:

1. Disminución de la actividad ovárica.
2. Factores socioculturales.
3. Factores psicológicos del propio carácter y personalidad de la mujer.

A este conjunto de síntomas y signos se le denomina *síndrome climatérico,* que puede ser leve, moderado o crítico de acuerdo con la intensidad y afectación de la calidad de vida de la mujer de edad mediana.

Los síntomas derivados del déficit de los estrógenos los podemos diferenciar en síntomas a corto, mediano y largo plazo (fig. 33.2).

1. Síntomas a corto plazo
   a) Alteraciones neurovegetativas:
      - Sofocos.
      - Sudoresis.
      - Palpitaciones.
      - Parestesias.
      - Náuseas.
      - Cefaleas.
      - Insomnio.
      - Vértigo.

   b) Alteraciones sicológicas:
      - Labilidad emocional.
      - Nerviosismo.
      - Irritabilidad.
      - Depresión.
      - Disminución de la libido.
2. Síntomas a mediano plazo:
   a) Alteraciones genitourinarias:
      - Atrofia genital:
        · Sequedad vaginal.
        · Dispareunia.
        · Prurito genital.
      - Prolapso genital:
        · Prolapso uterino.
        · Cistocele.
        · Rectocele.
      - Incontinencia urinaria.
      - Atrofia del epitelio urinario:
        · Tenesmo vesical.
        · Polaquiuria.
        · Disuria.
        · Infecciones a repetición.

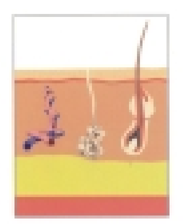
   b) Atrofia cutánea:
3. Síntomas a largo plazo:
   a) Alteraciones cardiovasculares:
      - Riesgo de trombosis.
      - Aterosclerosis.


Ovario

Corto plazo

- Irregularidades del ciclo menstrual y de la regla
- Sofocos y sudoraciones
- Palpitaciones
- Insomnio e irritabilidad
- Aumento de peso
- Disminución de la libido


Sistema nervioso


Piel atrófica

Mediano plazo

- Adelgazamiento de la piel
- Deshidratación y pérdida de elasticidad
- Incremento del vello
- Sequedad de la vagina
- Dolor en el acto sexual
- Pérdida de orina al esfuerzo
- Infecciones


Vagina


Hueso frágil

Largo plazo

- Fragilidad en los huesos
- Aplastamiento de las vértebras
- Aumento del riesgo cardiovascular
- Elevación de la presión arterial

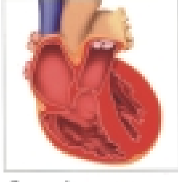

Corazón

Fig. 33.2. Síntomas del climaterio.
Tomado de Schering, op. cit.

- Modificaciones lipídicas: disminución del HDL (protector) y aumento de LDL (dañino).
- Elevación de la tensión arterial.
- Aumento de la enfermedad coronaria.

b) Alteraciones esqueléticas:
- Osteoporosis con riesgo de fractura.
- Artrosis.
- Artropatías.

c) Trastornos de la conciencia y de la mente.

Síntomas a corto plazo

El síntoma más frecuente y que motiva a la mujer a pedir ayuda médica es el sofoco que está presente en 70 % de las mujeres en la etapa del climaterio. Casi siempre aparece en la posmenopausia como síntoma de déficit precoz (corto plazo).

Hay muchas teorías acerca de la causa de los sofocos: es consecuencia de la pérdida intermitente del control vasomotor periférico y se manifiesta en forma de oleadas de calor que recorren el cuerpo, suben hacia la cabeza, y producen enrojecimiento de la piel del pecho, cuello y la cara, acompañado de intensa sudación y, en ocasiones, de palpitaciones y sensación de angustia. Pueden tener distinta frecuencia, intensidad, duración y existen factores que pueden desencadenarlos como el estrés y el alcohol.

Se ha relacionado con el aumento de las gonadotropinas (FSH/LH), secundario al descenso de los estrógenos, así como el incremento de las b-endorfinas y la noradrenalina, entre otros mecanismos etiológicos.

En relación con las alteraciones psicológicas, a pesar de su incidencia, no constituyen un deterioro de la salud mental, y muchas veces no están presentes por el déficit estrogénico sino por factores psicosociales en el entorno de esta mujer, que hacen que estos síntomas sean más intensos.

Síntomas a mediano plazo

Los síntomas fundamentales de déficit a mediano plazo están relacionados con la atrofia, tanto de los genitales externos e internos, como del aparato urinario. Estos síntomas hacen que la paciente acuda al ginecólogo por problemas relacionados con la sexualidad, por aparición de prolapso genital y por trastornos en la micción, ya sea por incontinencia de la orina o por síntomas urinarios bajos, tan molestos para la paciente.

Síntomas a largo plazo

La carencia de estrógenos tiene consecuencias serias en relación con la enfermedad cardiovascular y su íntimo contacto con el metabolismo de las lipoproteínas, ya que está bien demostrado el factor protector de los estrógenos por el incremento de la HDL (lipoproteína de alta densidad), que aunque es rica en colesterol, no es aterogénica. Ella es un "barrendero" para el exceso de colesterol presente en la pared arterial.

El déficit estrogénico y la pérdida de masa ósea por aumento de la reabsorción de la misma y por disminución de la formación de hueso, ya que se ha demostrado la presencia de receptores estrogénicos en las células, se hace visible en el trastorno óseo más frecuente que es la osteoporosis, que lleva consigo el riesgo incrementado de producción de fracturas.

En el sistema nervioso central la falta de estrógenos modifica los mensajeros bioquímicos encargados de la comunicación cerebral.

Examen físico

El examen físico de la mujer en el climaterio estará en dependencia del período en que se encuentre, ya que no es lo mismo la mujer en la perimenopausia que en la posmenopausia, y dentro de esta última, los años posteriores a la menopausia, cuando aparecen estigmas generales del déficit estrogénico y en el aparato genital, en particular.

Signos generales

1. Aumento de peso.
2. Piel con signos de atrofia y sequedad cutánea, prurito y caída del cabello.
3. Hipertensión arterial (fig. 33.3).
4. Manifestaciones osteoarticulares (fig. 33.4).

Signos en el aparato genital

1. Inspección:
   a) Vulva:
   - Disminución del vello pubiano.
   - Atrofia de la vulva (pérdida de la grasa).
   - Distrofias vulvares.
   - Atrofia del introito vaginal.

   b) Mamas: fláccidas y disminuyen de tamaño.
2. Examen con espéculo y tacto bimanual:
   a) Vagina:
   - Atrófica con pérdida de pliegues.
   - Resequedad.
   - Punteado hemorrágico.

   b) Cuello uterino: atrófico, retraído y puntiforme.
   c) Útero: pequeño y atrófico.
   d) Ovarios: atróficos y no palpables.

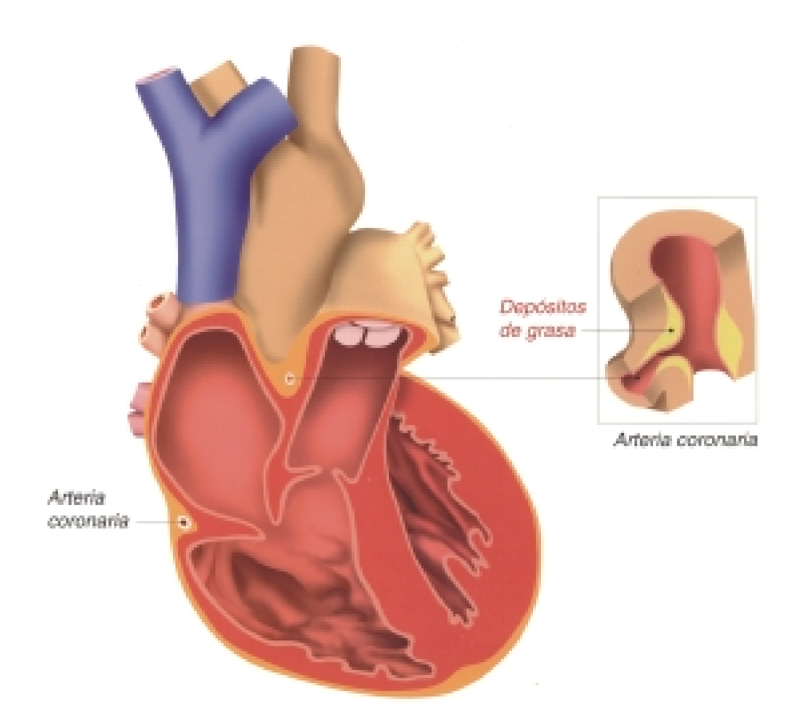


Fig. 33.3. Riesgo cardiovascular. *Tomado de Schering, op. cit.*

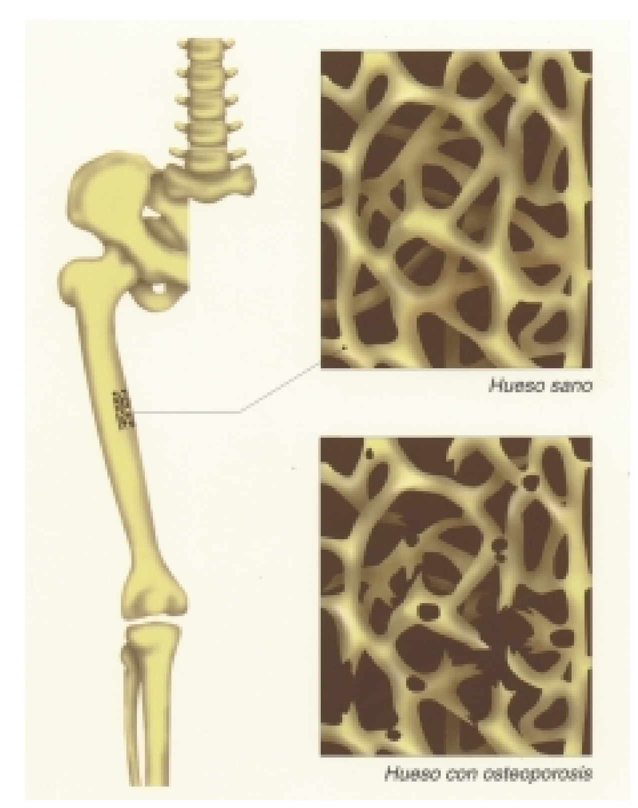


Fig. 33.4. Riesgo de osteoporosis. *Tomado de Schering, op. cit.*

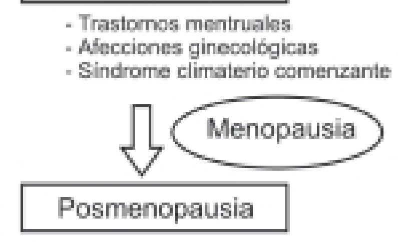
Pruebas necesarias en el manejo de la mujer de la edad mediana

1. *Exámenes de laboratorio*:
   a) Hemograma: sobre todo si la paciente acude a consulta por sangramiento.
   b) Determinación de glicemia y lípidos: porque en esta edad se pueden asociar diabetes mellitus y alteraciones lipídicas.
2. *Determinaciones hormonales:* en caso de dudas diagnósticas en la menopausia precoz, se pueden determinar las gonadotrofinas hipofisarias (FSHA y LH) y los estrógenos.
3. *Citología orgánica y funcional:* la primera se puede utilizar como parte del programa, con la periodicidad establecida, y la segunda, para saber de forma indirecta la secreción estrogénica, ya que un extendido atrófico define el diagnóstico.
4. *Ultrasonografía:* tanto abdominal como vaginal, principalmente esta última, es muy útil en la paciente climatérica premenopáusica para el manejo de los trastornos menstruales, y para el diagnóstico de afecciones ginecológicas benignas o malignas, que pueden aparecer en esta edad. En la posmenopáusica tiene interés para el sangramiento anormal como consecuencia de afecciones benignas como pólipos endometriales, endometrio engrosado por hiperplasias endometriales y afecciones malignas como el adenocarcinoma de endometrio. También la ultrasonografía se utiliza para medir el grosor endometrial previo a la posible indicación de la terapia hormonal de remplazo.
5. *Mamografía:* examen indispensable para indicar la terapia hormonal de remplazo en estas mujeres.

6. *Legrado instrumental:* proceder terapéutico necesario en la atención de los sangramientos anormales, y, de ser posible, antes de la realización de la ultrasonografía, para evitar así resultados de muestra no útil como el informe de anatomía patológica.
7. *Densimetría ósea:* actualmente se dispone de tecnología que determina la densidad o masa ósea de una manera segura como método de diagnóstico de osteoporosis y riesgo de fractura.

ATENCIÓN DE LA PACIENTE CLIMATÉRICA

La atención estará en relación con su estado menopaúsico y los síntomas referidos:



Se debe descartar si existe afección ginecológica en esta etapa de la vida y actuar de acuerdo con ésta. Es necesario para elevar la calidad de vida el manejo de la terapéutica de estas pacientes, por lo que se tomarán las medidas siguientes:

1. *Tratamiento higiénico-dietético:* promover un estilo de vida sano, con una dieta adecuada, con alimentos ricos en soya, vegetales y en calcio y con aporte de vitaminas, así como evitar el cigarro.
2. *Ejercicios físicos:* los ejercicios físicos, practicados de manera regular, ayudan a combatir la obesidad, hipertensión, ansiedad, depresión, afecciones cardiovasculares y dolores musculares.
3. *Terapia hormonal de remplazo (THR):* la estrategia de la terapia dependerá de la edad, existencia del útero, intensidad de los síntomas y los antecedentes patológicos identificados.
   a) Indicaciones:
      - Síntomas climatéricos.
      - Fallo ovárico precoz.
      - Menopausia quirúrgica.
      - Presencia de osteoporosis.
      - Riesgo cardiovascular.
   b) Contraindicaciones:
      - Cáncer ginecológico.
      - Enfermedades tromboembólicas.
      - Disfunciones hepáticas.
      - Diabetes e hipertensión severa.
   c) Ventajas:
      - Mejora y elimina los síntomas vasomotores.
      - Mejora los síntomas psicológicos.
      - Mejora la atrofia del epitelio genitourinario.
      - Mejora las alteraciones de la piel.
      - Disminuye el riesgo de fractura por osteoporosis.
      - Disminuye la enfermedad cardiovascular.
      - Efecto favorable en el área emotivo-afectiva.
4. *Indicación de estrógenos:*
   a) Vía oral:
      - Estrógenos conjugados equinos: 0,625 mg (fig.35.5).
      - Valerianato de estradiol: 2 mg.
      - 17 b estradiol micronizado: 2 mg.
   b) Parches transdérmicos: (17 b estradiol a 50 µg/día) (fig. 33.6).
   c) Gel percutáneo: 17 b estradiol a 1,5 mg/día.
   d) Implantes subcutáneos.
   e) Cremas y óvulos vaginales.
   f) Anillos vaginales de estrógeno natural durante 90 días (fig. 33.7).
5. *Administración de progestágenos:*
   a) Progesterona natural: 200 mg.
   b) Acetato de medroxiprogesterona: 10 mg.
   c) Ciproterona: 1 mg.

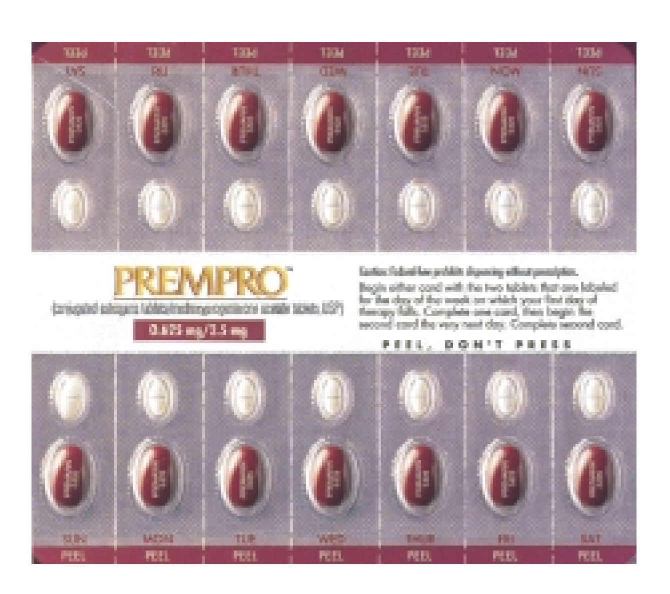


Fig. 33.5. Estrógenos conjugados equinos.



Fig. 33.6. Parches transdérmicos.



Fig. 33.7. Anillo vaginal de estradiol para controlar los síntomas urinarios del climaterio.



TRATAMIENTO

Se indicará:

1. Estrógenos sin oposición.
2. Progestágenos.
3. Pauta cíclica combinada.
4. Pauta de estrógenos continuos y progestágenos cíclicos.
5. Pauta continua combinada.

Este tratamiento tiene requisitos para su inicio y los más importantes son la ultrasonografía del útero, para medir el grosor del endometrio, y la realización de la mamografía.

La asociación de la oposición de la progesterona se realiza para evitar la hiperplasia endometrial y el cáncer del endometrio (fig. 33.8).

Tratamiento no hormonal

1. Acupuntura.
2. Terapia floral (para aliviar los síntomas psíquicos y emocionales).
3. Medicamentos que disminuyen los sofocos: veralepride, metoclopramida, etc.
4. Psicoterapia y orientación: técnicas de relajación.

En este aspecto del tratamiento, la paciente se debe evaluar con enfoque multidisciplinario y, sobre todo, explorar los fenómenos sociales que pueden incrementar estos síntomas y afectar la calidad de vida de la mujer en esta etapa de la vida.

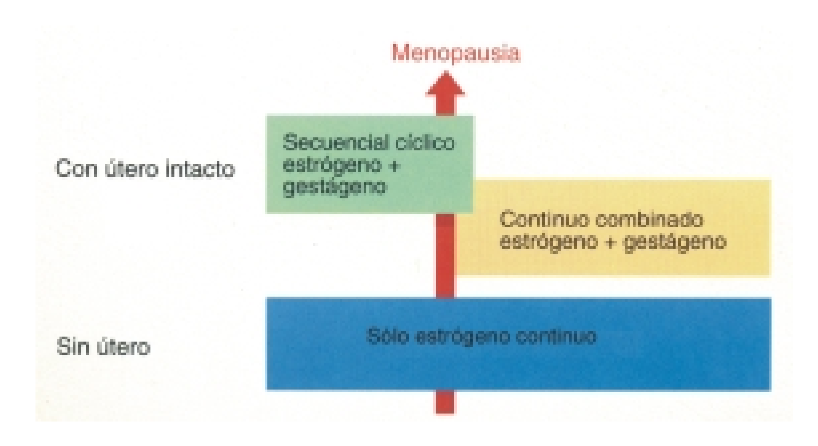


Fig. 33.8. Tipos de tratamiento en el climaterio. *Tomado de Schering, op. cit.*

Capítulo 34

AFECCIONES MAMARIAS

Dr. J. Castell, Dr. A. Rodríguez

BREVE RECUENTO ANATOMOFISIOLÓGICO

La mama es un órgano par situado en la parte anterior del tórax a cada lado del esternón. En la mujer abarca desde la segunda hasta la sexta costilla y, en ocasiones, se prolonga hacia la axila, siguiendo el borde externo del pectoral mayor.

Está constituido por un número variable (según el período de la vida) de *acinis* glandulares secretores de leche, que drenan en finos conductos que al confluir forman los conductos galactóforos, los cuales en número de 15 a 20 drenan por el pezón. El estroma está formado por tejidos fibrosos y grasa en cantidad variable, determinando el tamaño y consistencia de la mama.

La vascularización está dada por la arteria mamaria interna (rama de la subclavia) arteria torácica lateral (de la axilar) y arterias intercostales (de la aorta torácica). Las venas siguen igual distribución que las arterias.

El tejido linfático se divide en 4 plexos:

1. Plexo superficial con 3 grupos o estaciones:
   a) Pectoral anterior.
   b) Axilar medio.
   c) Subclavia (éstos se comunican con el grupo de Rotter o interpectorales).
2. Plexo profundo constituido por:
   a) Ganglios de Rotter.
   b) Cadena mamaria interna.
   c) Comunicante con la mama opuesta, subdiafragmáticos y hepáticos.

Esta compleja trama linfática hace inseguro el pronóstico cuando el tumor excede la etapa 1 o se localiza en la región areolar.

Ilustramos lo dicho anteriormente (fig. 34.1) y observamos a continuación 4 plexos linfáticos, además de otros 2, el plexo medio y plexo fascial profundo.

1. *Plexo dérmico superficial o papilar:* inmediatamente por debajo de la epidermis y recibe los pequeños linfáticos de las papilas.
2. *Plexo dérmico intermedio:* en la parte central de la dermis.
3. *Plexo dérmico profundo:* sobre el tejido celular subcutáneo.
4. *Plexo facial profundo:* descansa sobre la aponeurosis del pectoral mayor.

Estos plexos se intercomunican con pequeños vasos linfáticos y los profundos lo hacen atravesando el tejido adiposo mamario.

Desde el punto de vista fisiológico la glándula mamaria tiene 2 etapas definidas: *desarrollo fisiológico normal* y *embarazo y lactancia*.

En la primera etapa, al iniciarse el estímulo estrogénico, el conjunto de conductos mamarios prolifera y, al mismo tiempo, prolifera el tejido fibroso, dando a la mama el aspecto y consistencia propio de la adolescencia. Con el desarrollo de los ciclos bifásicos y aparición de la progesterona se estimula el desarrollo y diferenciación de los lobulillos, que agrupados forman los *acinis*. La presencia y cantidad de progesterona actúa a la vez como factor regulador del efecto estrogénico en los receptores hormonales del tejido mamario.

En el embarazo, bajo la acción hormonal, primero del cuerpo amarillo y más tarde de la placenta, aumenta el número y volumen de los conductos terminales y las formaciones lobulares que se desarrollaron antes. Al mismo tiempo los *acinis* formados se dilatan progresivamente hasta alcanzar el máximo al final del embarazo.

Después del parto y bajo la acción directa de la prolactina, se produce la secreción de la leche en el epitelio de los *acinis* dilatados. La expulsión de este contenido se realizará bajo la acción de la oxitocina y el estímulo de succión del pezón.

AFECCIONES MAMARIAS O MASTOPATÍAS

Así se denominan a todas aquellas afecciones que presentan las mamas, que se pueden observar a la simple

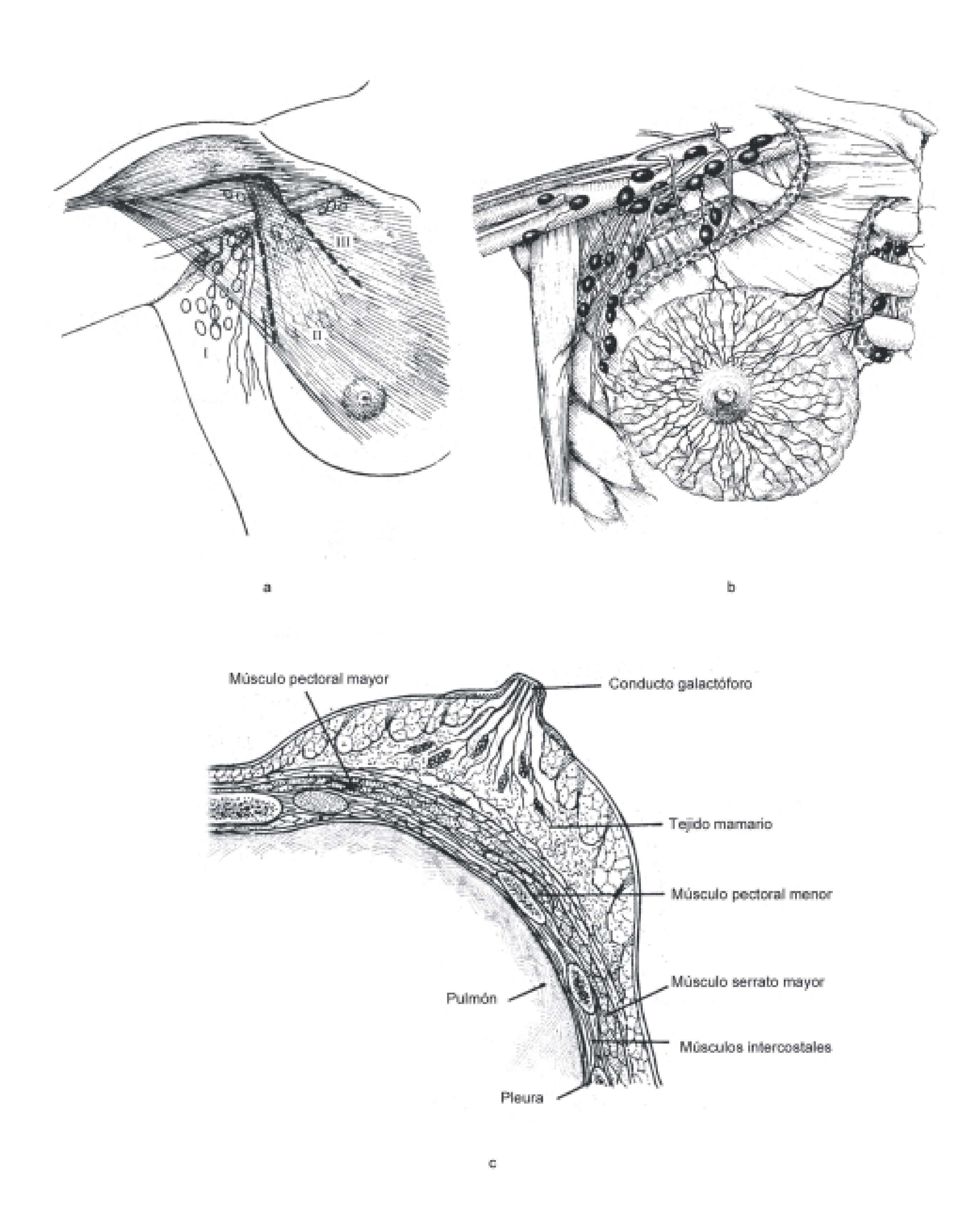


Fig. 34.1. Estructura anatomofisiológica de la mama: a) ganglios linfáticos: I. mamario interno y externo, braquial y subescapular; II. centrales de la axila de Rotter; III. nivel infraclavicular; b) vías de drenaje; c) planos de la mama en un corte horizontal. *Tomado de RH Nelson, Cirugía ginecológica y obstetricia, tomo II, 1992.*

inspección o mediante la palpación. Éstas pueden existir en una mama o en ambas, ser benignas o malignas, agudas o crónicas.

Desde el punto de vista didáctico nos parece oportuno hacer un esquema general (cuadro 34.1), que de acuerdo con el objetivo del libro y de los autores, sea de fácil comprensión para los educandos y médicos jóvenes. Desarrollaremos con mayor o menor profundidad algunos de los aspectos del esquema para hacerlos fáciles para su aplicación.

ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

Hay una cantidad considerable de anomalías que pueden existir en cuanto a número, tamaño, forma, situación y otras alteraciones. Las principales son polimastia, agenesia mamaria unilateral, macromastia, alteraciones del pezón y la distinta implantación de ambas mamas. Todas son fácilmente diagnosticables y su única solución es la cirugía estética.

TRASTORNOS FUNCIONALES AGUDOS

Los principales trastornos funcionales son:

1. Tumefacción y galactorrea del recién nacido que es fisiológica y debida a las hormonas placentarias. Éstas desaparecen espontáneamente.
2. La ingurgitación dolorosa de la pubertad femenina y la ginecomastia transitoria del adolescente varón son fisiológicas y también desaparecen espontáneamente.
3. Ingurgitación dolorosa puerperal que se produce por dificultades de evacuación de la mama en los primeros días del puerperio. Los fomentos y la evacuación de la leche por succión o extracción instrumental resuelven y evitan la temible mastitis.
4. Los derrames por el pezón fuera del embarazo y el parto pueden deberse a adenomas hipofisarios productores de prolactina, a ectasia ductal o al síndrome de amenorrea-galactorrea. Todos requieren la atención especializada. Otras causas de derrame por el pezón se verán en otras partes del capítulo.

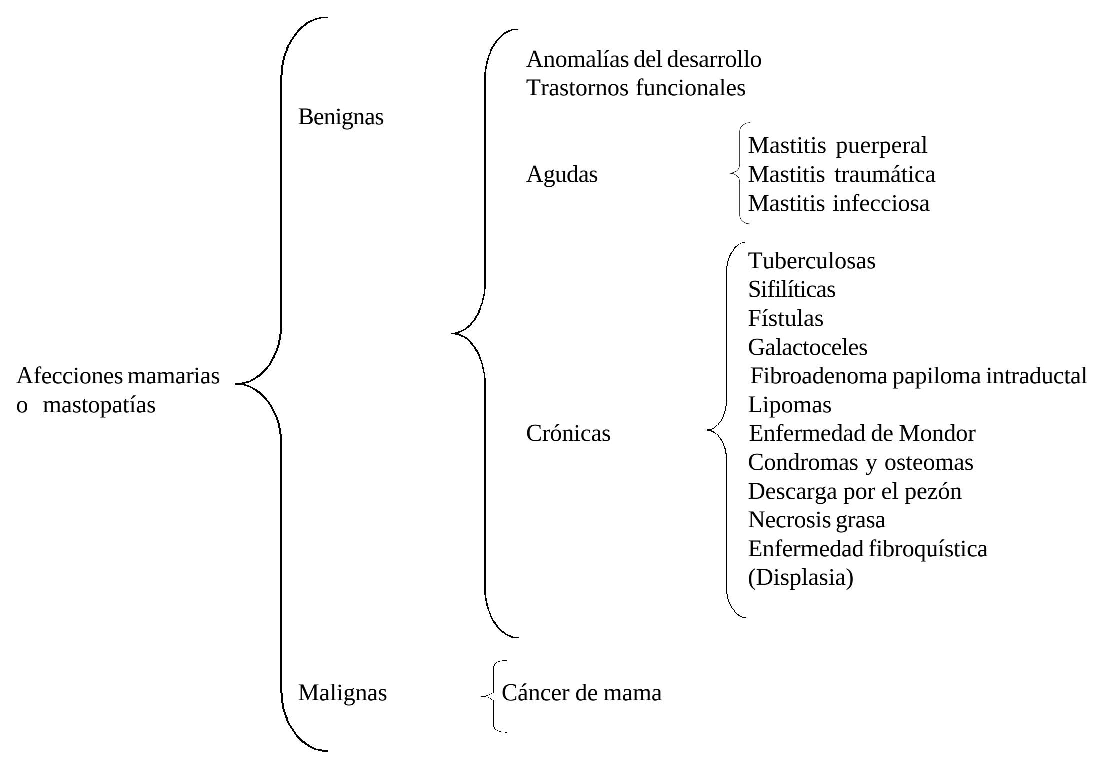
GINECOMASTIA DEL ADULTO VARÓN

Se debe a hiperfunción hormonal o tumores en la mama (fig. 34.2). Aparentemente se ve poco, pero es más frecuente de lo que pensamos.

MASTITIS AGUDAS PUERPERALES

Pueden tener varias manifestaciones clínicas: en la primera etapa, calor, dolor, fiebre, aumento de la glándula mamaria (de una o de ambas), y no tener tumor. Hay una segunda etapa en que, además de lo dicho

Cuadro 34.1. Clasificación de las afecciones mamarias o mastopatías*



*Esquema modificado de la terapeútica quirúrgica del profesor *Vicente Banet* y *Pina.*

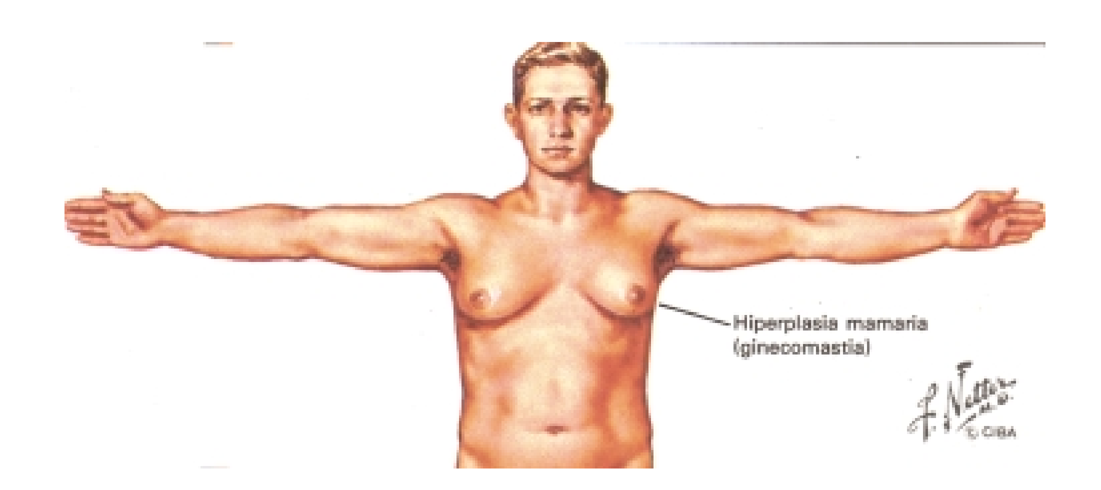


Fig. 34.2. Hiperplasia mamaria (ginecomastia) en el adulto varón. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo II, 1982.*

anteriormente, presenta un tumor, que llega a ser fluctuante y requiere ser incidido quirúrgicamente (fig. 34.3).

Las bacterias que producen esta afección son varias: estafilococos, estreptococos, colibacilos y anaerobios, etc., cuya puerta de entrada puede ser una grieta del pezón de la madre lactante, un trauma o infección de la propia mama.

EVOLUCIÓN

De las afecciones agudas, una de las primeras en producirse es la mastitis, es decir, la inflamación de la mama afectada con hipertermia, sin localización precisa, y que a la palpación tiene dolor y está tensa. Su tratamiento es con antibiótico y antinflamatorio. Si no se controla el proceso, puede ser que éste sea profundo, intraglandular o retromamario y en una segunda etapa se observará una tumoración dolorosa e hipertérmica; lo que significa que la colección se está formando intraglandular o superficialmente.

El diagnóstico se realiza teniendo en cuenta los signos y síntomas descritos o con ultrasonografía para localizar la colección purulenta. Hay quien intenta puncionar para hacer el diagnóstico, con la extracción del pus; pero esto no es aconsejable hasta tanto no esté localizado el absceso o éste sea muy evidente.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser médico con antibiótico: penicilina en dosis de no menos de 10 000 000 U. Por su poca efectividad no se debe usar tetraciclina.

Antinflamatorio. Se empleará bencidamina o indometacina 1 tableta cada 8 horas. El analgésico fundamentalmente será inyectable por vía i.m. 1 ó 2 ámpulas de duralgina. Se aplicarán bolsas de fomentos fríos en la mama.

Tratamiento quirúrgico. Cuando el proceso no se ha podido controlar mediante el tratamiento médico, se procede al quirúrgico, que consistirá en la incisión radiada con desbridamiento, para romper las trabéculas donde se acumula el pus. Posteriormente se deja el drenaje con *Pen rosse* sin dar puntos a la herida realizada. A las 24 horas se debe movilizar el drenaje, éste se debe retirar cuando no hay pus en el lecho del absceso. Aunque a la paciente se le está administrando antibiótico debe realizársele cultivo de la secreción purulenta para buscar el germen específico y terminar el tratamiento; de esta manera se evitarán mastitis crónicas o fístulas como secuela, pues no siempre existe un bolsón de pus; a veces hay 2 ó 3 separados por trabéculas, que si no se eliminan a tiempo, a la paciente se le presentará otro absceso o fístula.

La profilaxis de la mastitis aguda puerperal consistirá en:

1. El lavado de las mamas de la madre antes de lactar al recién nacido.
2. Comprobar que no hayan grietas en los pezones.
3. El tratamiento de cualquier afección de la mama que la mujer tenga antes del parto.
4. Cuidar que el recién nacido no tenga ninguna afección bucal y por último, que nada de lo que use la madre o el personal que atienda a cada parturienta esté contaminado con gérmenes patógenos.

En las mastitis agudas por traumatismos, hay que evitar que éste se abscede. Si el trauma produce un hematoma grande, debe drenarse y proceder como es habitual. Si no se forma hematoma y sólo hay inflamación, se administrarán antibiótico, antinflamatorio y analgésico.

Si se trata de una mastitis por infección éxogena antes del parto, se tratará en consecuencia, fundamentalmente los edemas o dermatitis por contacto que presentan algunas pacientes.

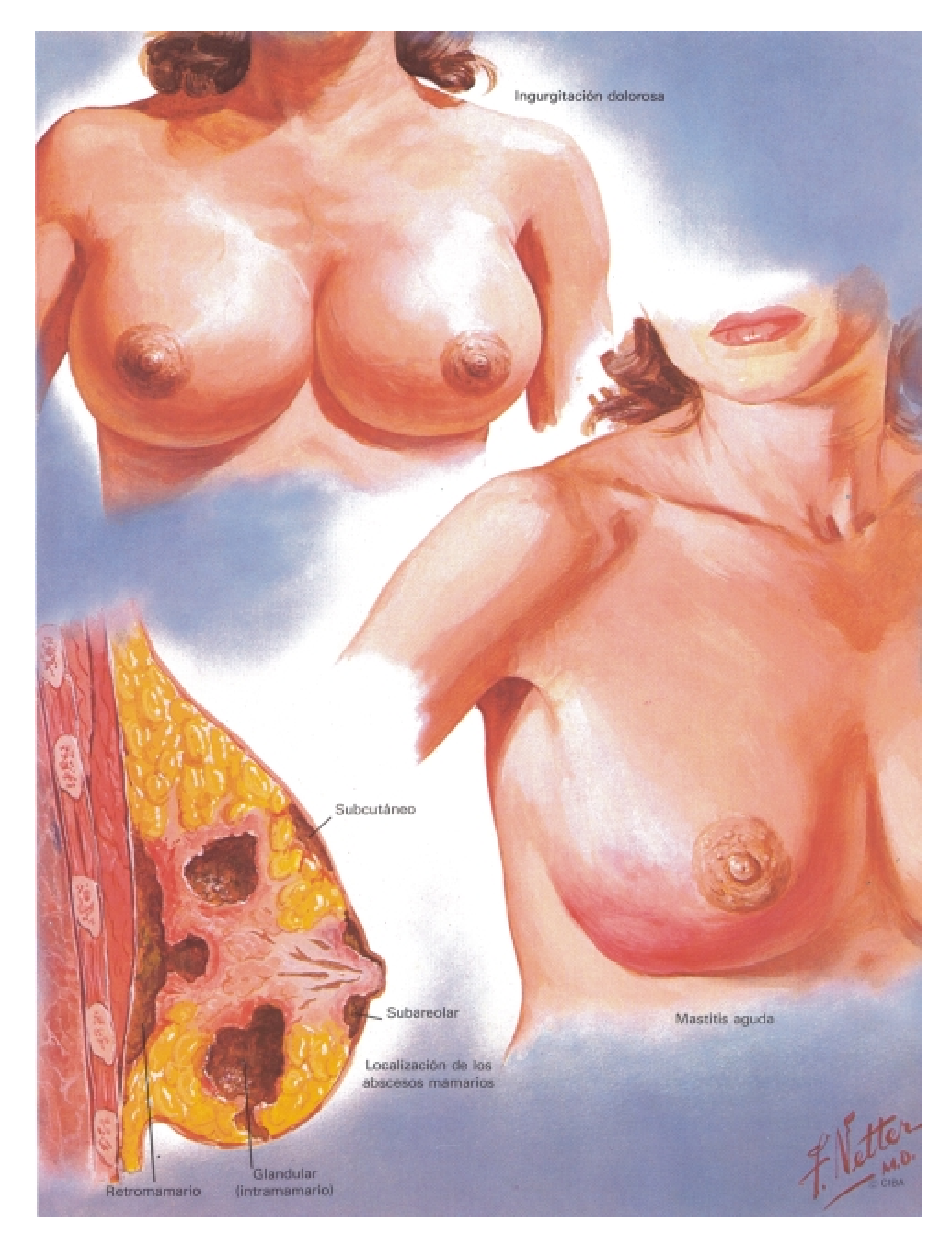


Fig. 34.3. Mastitis aguda puerperal. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

TRASTORNOS FUNCIONALES CRÓNICOS

Las afecciones crónicas son varias, algunas debidas a enfermedades generales, otras locales y otras hormonales.

Entre las afecciones generales tenemos las *tuberculosas;* por la casi erradicación de la tuberculosis en nuestro medio no vamos a insistir en ella, ya que son excepcionales las lesiones en las mamas y de carácter secundario.

La otra afección crónica de las mamas es la *sifilítica*, que al igual que la tuberculosis no es una afección generalizada en nuestra población femenina, y mucho menos en las mamas, porque esto ocurre solamente en etapas secundarias y terciarias.

Las *fístulas* que se observen en las mamas cuando se hacen crónicas se deben por lo general a 2 situaciones: un absceso mal tratado en su fase aguda, ya sea por un drenaje insuficiente e inespecífico, porque al hacer la incisión, en lugar de realizarla en forma radiada, se hayan seccionado varios conductos galactóforos y, por lo tanto, en ellos sigan latentes gérmenes patógenos que se exacerban pasado un tiempo.

GALACTOCELE

Son conductos galactóforos obstruidos que se dilatan por retención de leche durante la lactancia materna; inicialmente no duele, pero cuando se infectan se produce galactoforitis; en la mayoría de los casos, se curan radicalmente con tratamiento médico y raramente hay que recurrir al quirúrgico, que no consistiría en el corte del conducto galactóforo de forma transversal, sino que hay que resecarlo completo para evitar la recidiva de fístula infecciosa.

El diagnóstico de este grupo de afecciones crónicas de las glándulas mamarias se realiza mediante el interrogatorio y los antecedentes personales de las pacientes, además por el examen clínico de las lesiones, pues todas tienen características distintas. Son fundamentales los complementarios, tales como serología, rayos X de tórax, esputo y cultivo de la secreción.

PROFILAXIS

Consiste en el tratamiento temprano y suficiente de las afecciones y el tratamiento quirúrgico adecuado, así como antibioticoterapia correcta.

TUMORES BENIGNOS

Los tumores benignos de las mamas son varios y dedicaremos espacio a los más comunes y por los que concurren con más frecuencia las mujeres a la consulta médica.

Fibroadenoma. Es el más frecuente, se presenta en la mujer joven entre 20 y 25 años, aunque aparece también en las adolescentes entre 17 y 18 años.

Es un nódulo que puede ser único o múltiple, que mide desde pocos milímetros hasta 5 ó 6 cm, redondo, móvil, no doloroso y bien delimitado. Afecta a una o ambas mamas y recidiva con frecuencia (fig. 34.4). Esto se debe a que cuando se realiza la exéresis de uno grande (5 a 6 cm) hay otros pequeños que no se extraen y posteriormente se desarrollan; éstos no están adheridos a los planos profundos ni superficiales y no existen adenopatías axilares.

De acuerdo con su estructura microscópica y si predomina el tejido conjuntivo, pueden ser pericanaliculares o intracanaliculares. En el *adenoma*, sin embargo, el tejido conjuntivo se encuentra en menor proporción, motivo por lo cual es más blando. En el *fibroma*, por el contrario, existe una gran proporción del tejido conjuntivo.

Existen también los mixomas gigantes de las mamas, que se conocen como *miomas intracanaliculares* o *cistosarcoma filoides* (fig. 34.5).

Estos fibroadenomas a veces contienen partes quísticas, que se desarrollan al principio lentamente y después crecen rápidamente hasta varios centímetros y abarcan toda la mama. Aunque son considerados benignos, algunos autores los consideran sarcomas.*

Papiloma intracanalicular. Éstos son tumores benignos de las mamas, que a veces son confundidos con afecciones malignas, son bastante frecuentes y se presentan en mujeres jóvenes de unos 30 años; alcanzan 5 a 6 cm y también se les conocen con el nombre de papiloma intraquístico y adenopapiloma intracanalicular (fig. 34.6).

El síntoma principal es la telorragia (sangre por el pezón) que puede ir acompañada o no de tumor pequeño, no existen ganglios ni alteraciones de la piel.

Muchas veces la paciente concurre a la consulta del mastólogo por pequeñas manchas de sangre, motivo de preocupación ya que 10 % aproximadamente de los papilomas intracanaliculares sangran. Pero esto sólo

* En el servicio del Hospital Ginecoobstétrico “América Arias”, tuvimos un caso que resultó ser maligno.

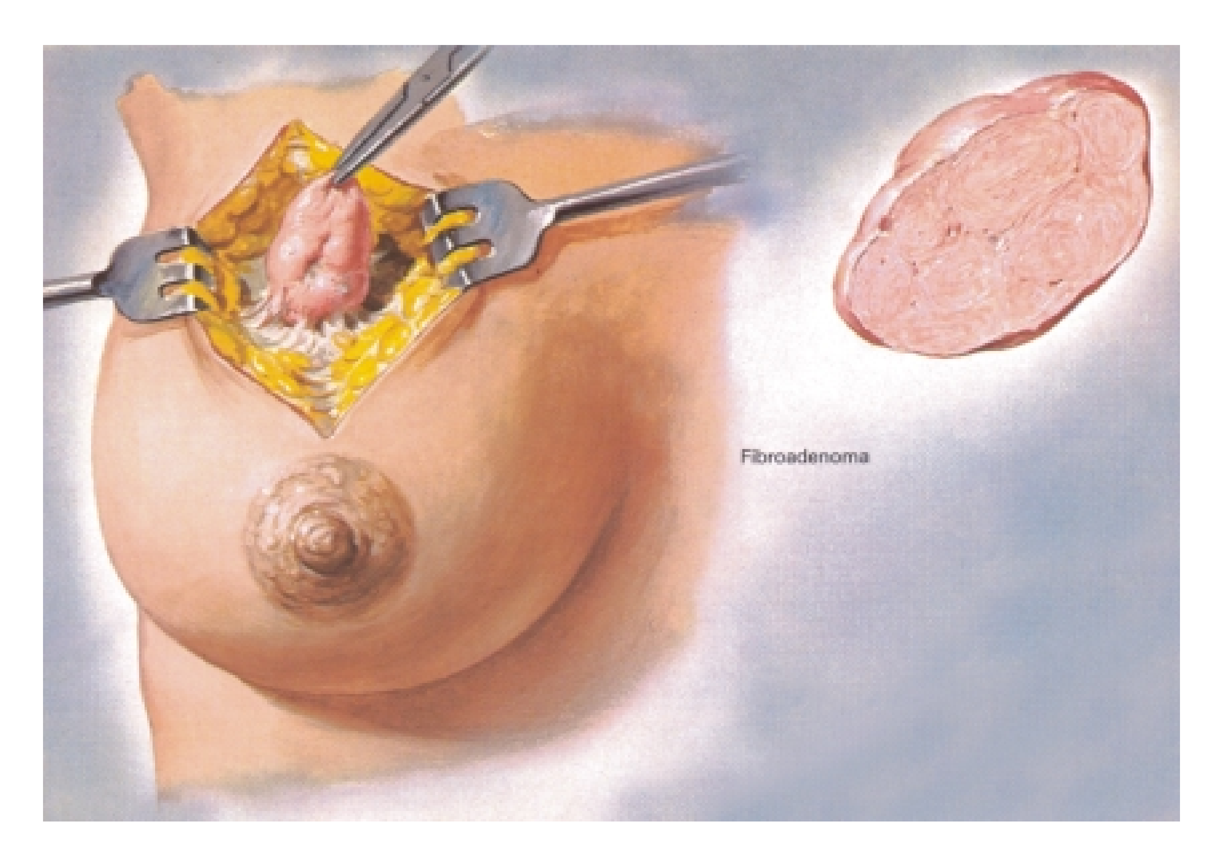


Fig. 34.4. Fibroadenoma. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

se demuestra por medio de la mastografía y por citología orgánica para informarnos acerca de las características del núcleo celular.

Lipomas. Son tumores benignos de las mamas que están en íntima relación con la piel. Son redondos, móviles, no dolorosos, excepcionalmente están dentro de la glándula mamaria, ya que por lo general afectan el tejido adiposo y en muchas oportunidades se confunden con nódulos de la mama, fundamentalmente para el médico joven no experimentado. Casi siempre aparece en la mujer adulta.

Para determinar su origen es imprescindible practicar la cirugía, ya que están perfectamente encapsulados. Su manipulación debe ser muy cuidadosa, porque un apretón o un pinchazo pueden infestarlos y producirse graves complicaciones. Una vez extirpados no tienen recidivas.

Enfermedad de Mondor. Es una *feblotrombosis* de una vena superficial de la glándula mamaria, que puede ser traumática o aparecer y desaparecer espontáneamente; a la inspección se visualiza fácilmente y a la palpación existe dolor y calor en todo el trayecto de la vena. El tratamiento será antibioticoterapia, bencidamina (antinflamatorio), analgésico y el cuidado para que no ocurran traumas en la mama afectada.

Condromas y osteomas. Constituyen formas raras que coinciden con el fibroadenoma y es posible que en muchos casos sean metaplasias óseas o cartilaginosas originadas a partir del tejido conjuntivo. Su tratamiento es quirúrgico.*

Descargas por el pezón. Se denomina así a toda sustancia que sale por el pezón, ya sea espontáneo o provocado. Una de estas descargas es la telorragia, que es la salida de sangre por el pezón. Esto puede ocurrir cuando existe un papiloma intracanalicular, exista o no un tumor. Otras causas son:

1. Cuando exista una hiperplasia del propio epitelio canalicular.
2. Cuando exista un trauma.
3. Por adenosis.
4. Por angiomas y otras formas.

*En el servicio del Hospital Ginecoobstétrico “América Arias”, hemos tenido 2 casos.

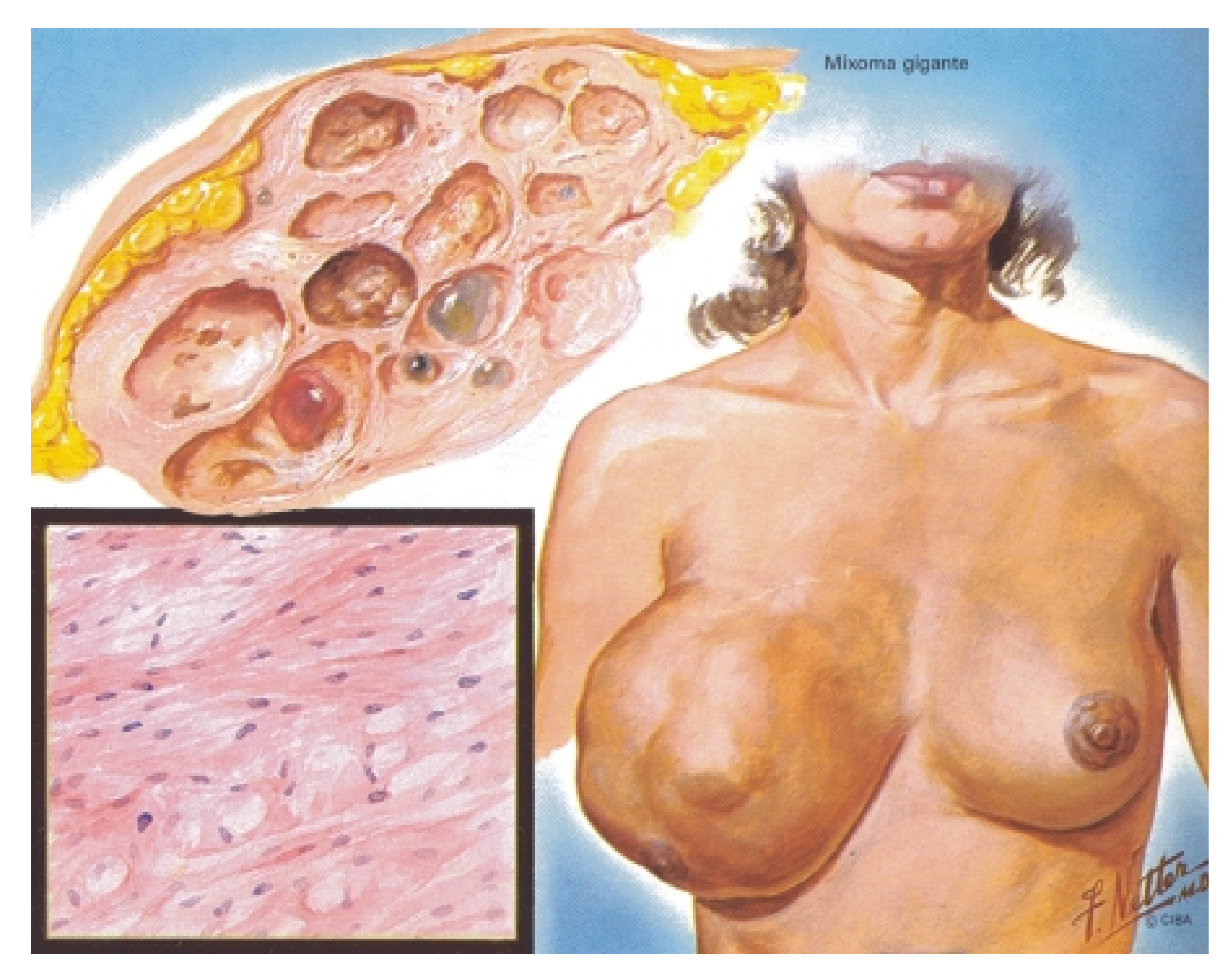


Fig. 34.5. Mixoma gigante. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

Asimismo, por el pezón pueden salir otras secreciones de carácter: serosas, purulentas, lechosas y hemáticas.

Todas estas descargas por lo general son benignas, excepto cuando se trata de un carcinoma o sarcoma.

Telorragia. Son muchos los autores que le dan importancia, pues indican que es un signo de alarma de una afección maligna. Sin embargo, en un reporte se señalan 12 en 414 casos y *Leschickter* reportó 4 % en 2 393 casos analizados. En algunos cánceres como el adenocarcinoma papilar, el comedo y el gelatinoso se presentan con más frecuencia. Según muestra experiencia, sólo han tenido telorragia 2 casos entre unos 2 502.

Necrosis grasa. Aparece como un nódulo aislado no doloroso y que a veces se acompaña de retracción de la piel, por lo que se confunde con el cáncer mamario. En ocasiones las investigaciones complementarias no aclaran bien de qué se trata, sólo el antecedente de un trauma antiguo ayuda al diagnóstico que se confirma con la biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF) y que determinará la exéresis del nódulo (fig. 34.7).

Ectasia de los conductos. Se presenta en la mujer adulta, fundamentalmente en el climaterio, y se manifiesta por secreción espesa y oscura que sale por el pezón. A veces se palpa una zona nodular retroareolar. La citología orgánica y el cultivo de la secreción nos permitirán orientarnos para indicar el tratamiento médico o quirúrgico (exéresis del nódulo).

DIAGNÓSTICO DE LOS TUMORES BENIGNOS

El diagnóstico de los tumores benignos y afecciones de las mamas se puede hacer por el interrogatorio, examen físico y los exámenes complementarios:

1. *Citología orgánica:* en las descargas por el pezón.
2. *BAAF:* tumores benignos o malignos.
3. *Ultrasonografía:* tumores benignos.
4. *Transiluminación:* tumores quísticos.
5. *Mastografía:* tumores ductales.
6. *Mamografía:* tumores de menos de 1 cm de diámetro.
7. *Biopsia por congelación:* confirmación benigna o maligna.

La ultrasonografía es un magnífico elemento para ayudar y orientar en el diagnóstico definitivo de algunas

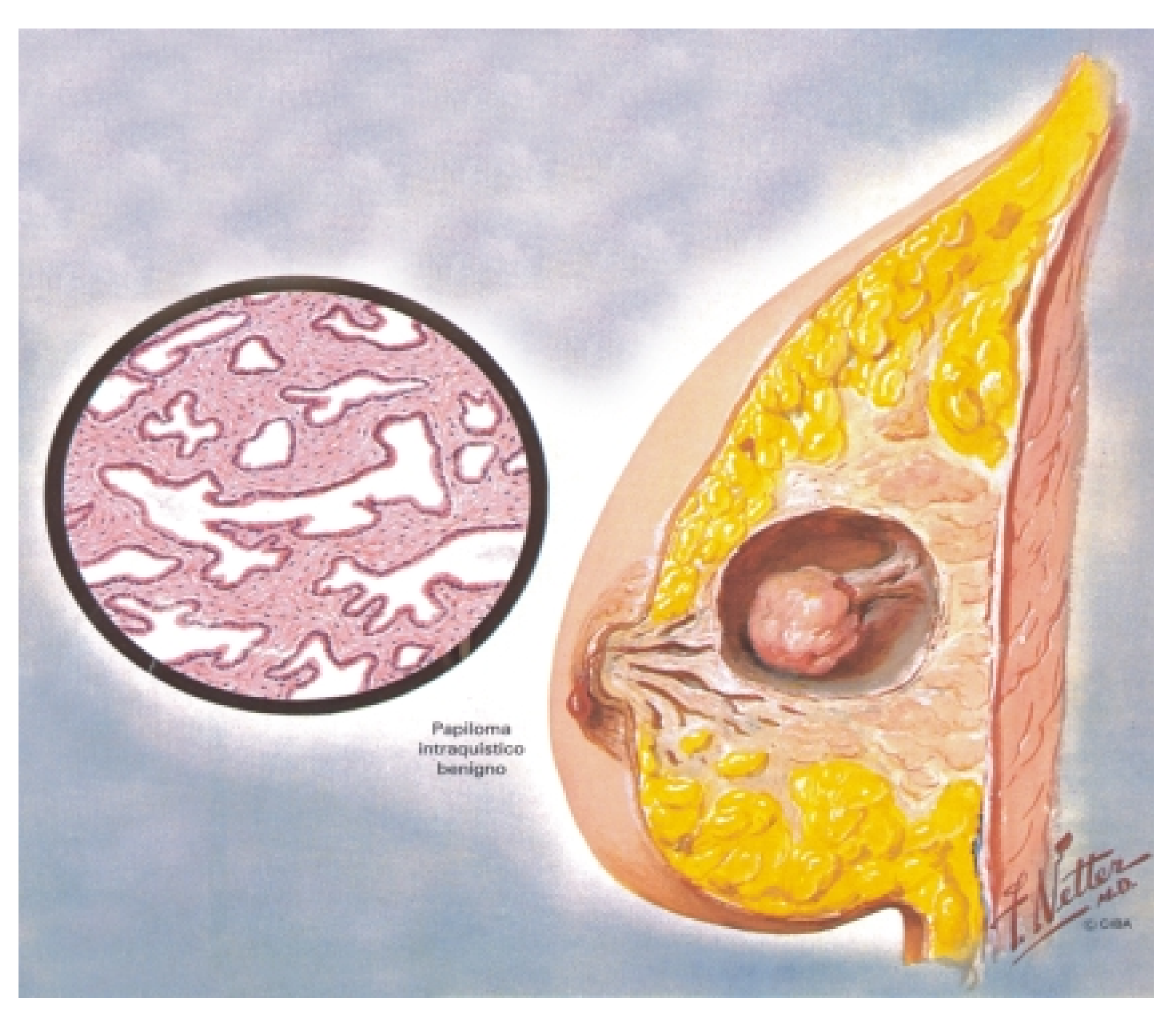


Fig. 34.6. Papiloma intracanalicular. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

imágenes dudosas de malignidad, pues en gran proporción sirve para las afecciones benignas, que muchas veces son tributarias de tratamiento médico.

La mastografía y mamografía son capaces de afirmar en gran porcentaje la necesidad de intervención quirúrgica, diagnóstico que será confirmado mediante la biopsia por congelación.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los tumores benignos de la mama es quirúrgico, unos más pronto que otros. Por lo general, ninguno es de urgencia y su tamaño determinará la intervención, que siempre será más conservadora en las adolescentes.

Por eso, aquella frase de "Nódulo diagnosticado, nódulo operado", se cumplirá siempre pero sin urgencia.

En el caso del fibroadenoma, cuando es pequeño y lo presenta una adolescente (15, 16 ó 17 años) no hay necesidad de operarlo enseguida, ya que se puede esperar a que éste evolucione y a que la paciente pueda estabilizarse hormonalmente; sin embargo, cuando se diagnóstica un fibroadenoma por BAAF en una mujer adulta sí debe operarse más rápido.

Ante una descarga, ya sea hemática, o cualquier otra, hay que esperar el resultado de la citología y el cultivo para poner un tratamiento, ya que la inmensa mayoría de las veces es médico, de acuerdo con el informe de los exámenes complementarios (excepto en los procesos malignos).

ENFERMEDAD FIBROQUÍSTICA (DISPLASIA)

La enfermedad fibroquística de la mama es una entidad clínica que ha recibido diferentes nombres: displasia mamaria, displasia fibroquística, displasia esclerosante, mastopatía hormonal, pero en nuestro medio el que más se ha usado para definirla (erróneamente) es el de *displasia mamaria*.

La causa de esta enfermedad no ha sido totalmente precisada. El factor fundamental causal parece ser el desbalance en el equilibrio de los estrógenos y la progesterona en su acción específica sobre los receptores presentes en el tejido mamario. Una de las teorías plantea que la acción de los estrógenos sobre el epitelio ductal favorece el desarrollo hiperplásico cuando existe predominio de estas hormonas, que es favo-

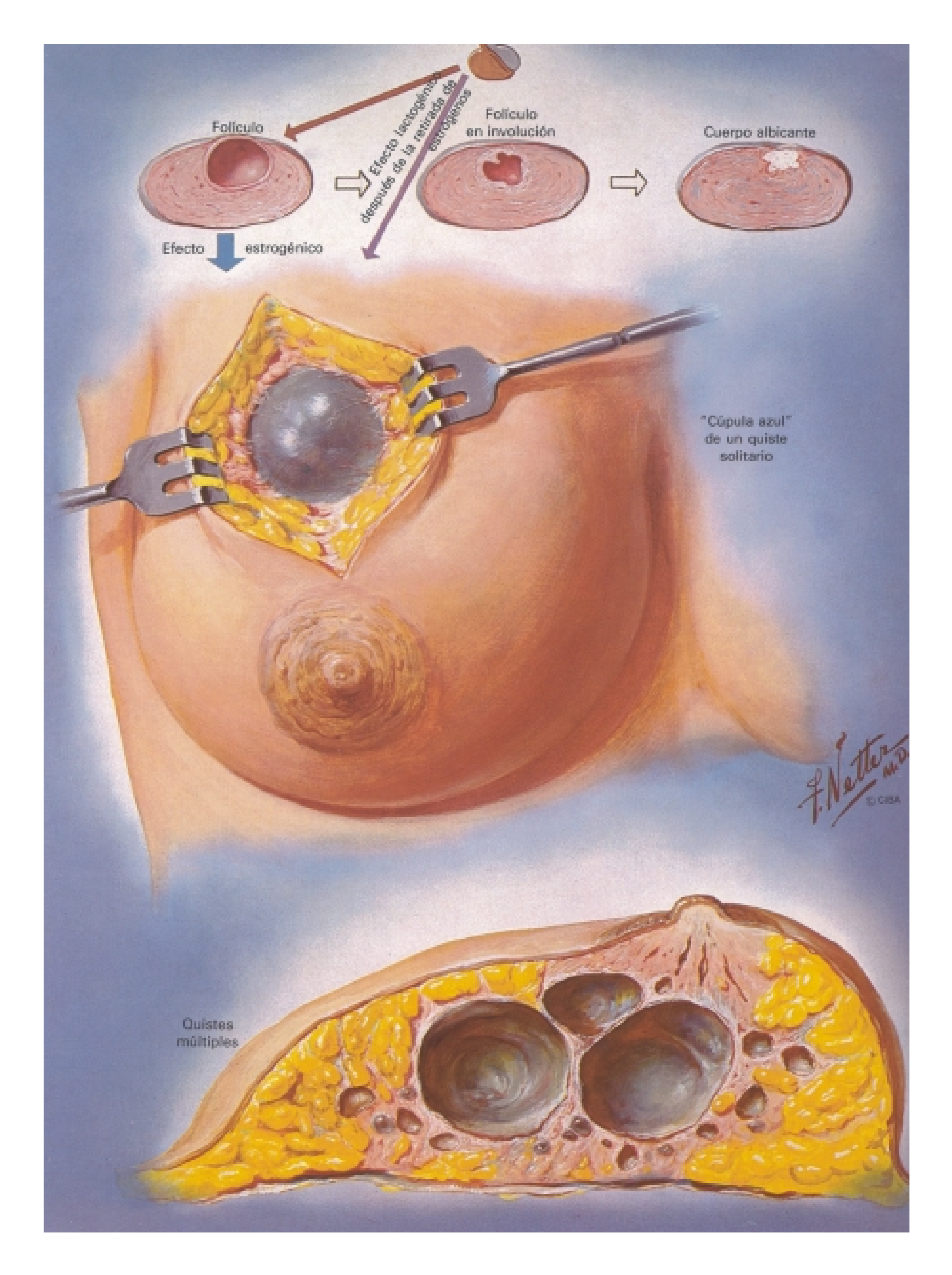


Fig. 34.7. Necrosis grasa. Cúpula azul de un quiste único. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

recido por la deficiencia progesterónica, ya que esta última hormona disminuye la concentración de estrógenos en los receptores presentes en el citoplasma celular.

Otros autores han señalado una posible relación directa con carencias vitamínicas, en especial de vitamina E y A. Algunos han planteado, además, que el metabolismo de las metilxantinas favorecerá la predisposición de algunas mujeres. Estas sustancias están presentes en productos alimenticios como grasa, café, té, cigarro, cola y chocolate, entre otros. También se hallan en ciertos medicamentos. La evidente mejoría local y el alivio del dolor cuando se suprimen estos productos parecen avalar esta teoría, sobre todo la supresión de grasas animales.

La enfermedad fibroquística es el proceso más común que afecta la glándula mamaria y aunque es poco frecuente durante la adolescencia, se incrementa durante la vida reproductiva de la mujer, llegando a aparecer en alrededor de 50 % del total de las mujeres en período climatérico, aunque no todas desarrollan el cuadro clínico característico de la entidad.

Se describen 3 variantes fundamentales o formas anatomoclínicas de la enfermedad:

1. Hiperplasia glandular quística.
2. Hiperplasia del tejido fibroso.
3. Hiperplasia epitelial.

Las 2 primeras variantes aparecen juntas generalmente y el predominio de alguna de ellas caracteriza los hallazgos clínicos. Así, si prevalece lo quístico, esto se evidencia como quistes únicos o también múltiples, (más frecuentes) que pueden alcanzar hasta 2 ó 3 cm. Si impera lo fibroso, se produce un nódulo de pequeño tamaño asociado también a quistes pequeños.

La tercera variante o hiperplasia epitelial, cuando se acompaña de hiperplasia fibrosa se conoce como *adenosis.* La atipia celular en la adenosis esclerosante tiene particular importancia oncogénica, porque 4 % puede degenerar en cáncer, según algunos autores, que inclusive, le denominan *afecciones premalignas* (fig. 34.8).

CUADRO CLÍNICO

Se caracteriza por el dolor en una o ambas mamas, más común hacia los cuadrantes externos, y que tiende a aumentar en los días previos a la menstruación, aunque en algunas mujeres puede durar todo el ciclo.

La presencia de una tumoración renitente en la mama hace pensar en quistes. Otras veces el predominio fibroso o adenósico se organiza en forma nodular y por su consistencia firme, superficie irregular y poca movilidad, tiende a confundirse con el nódulo maligno de la mama.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico señalado, unido al interrogatorio sobre condiciones del ciclo menstrual, tipo de alimentación y hábitos tóxicos de la paciente, orientan hacia el diagnóstico. La ultrasonografía aclara si la tumoración palpable es sólida o quística. La mamografía que se realiza en casos dudosos nos muestra la imagen característica de benignidad y finalmente con la BAAF se precisa el diagnóstico al ser estudiado el líquido aspirado en el caso de quistes o el material hístico, congelación y parafina o ambos en otros tipos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1. *Carcinoma mamario:* generalmente el diagnóstico clínico es sencillo, aunque en ocasiones se requiere llegar hasta la biopsia quirúrgica.
2. *Neuritis intercostal:* que se relaciona con alteraciones en la curvatura de la columna torácica y otras entidades. El diagnóstico se hace por irradiación del dolor en ausencia de alteraciones mamarias.
3. *Costocondritis:* es una afección en la articulación costoesternal, con orígenes similares a la anterior y de fácil diagnóstico por el dolor ante la compresión digital de esta zona.
4. Tracción de los ligamentos de Cooper, que se asocia con mamas grandes y péndulas.
5. Otras entidades como enfermedades cardíacas, litiasis vesicular y otras que se identifican por su cuadro clínico específico.

TRATAMIENTO

Si los síntomas no son severos, puede iniciarse un ciclo con 200 mg de vitamina E y 5 000 U de vitamina A asociadas con la supresión de las metilxantinas por un período de 3 meses. En los casos sin mejoría se agrega al tratamiento el uso de progesterona o similar en la segunda mitad del ciclo o el uso de antiestrógenos (danazol). Los andrógenos y sus derivados pueden emplearse en el climaterio, pero actualmente están en desuso. También se administra, sobre todo en la mujer joven, los progestágenos como la medroxiprogesterona y la hidroxiprogesterona en tabletas de 5 mg. Otra variante es el empleo de la tableta de parlodel a 2,5 mg.

Otros tratamientos, como el uso de sujetadores apropiados y un diurético ligero en los días premenstruales pueden ayudar al alivio de los síntomas.

En los últimos años se ha tratado la displasia mamaria con acupuntura y métodos afines, y los resultados iniciales reportados por los Dres. *Rigol, Gazapo* y *Collado* del Servicio de Medicina Tradicional y

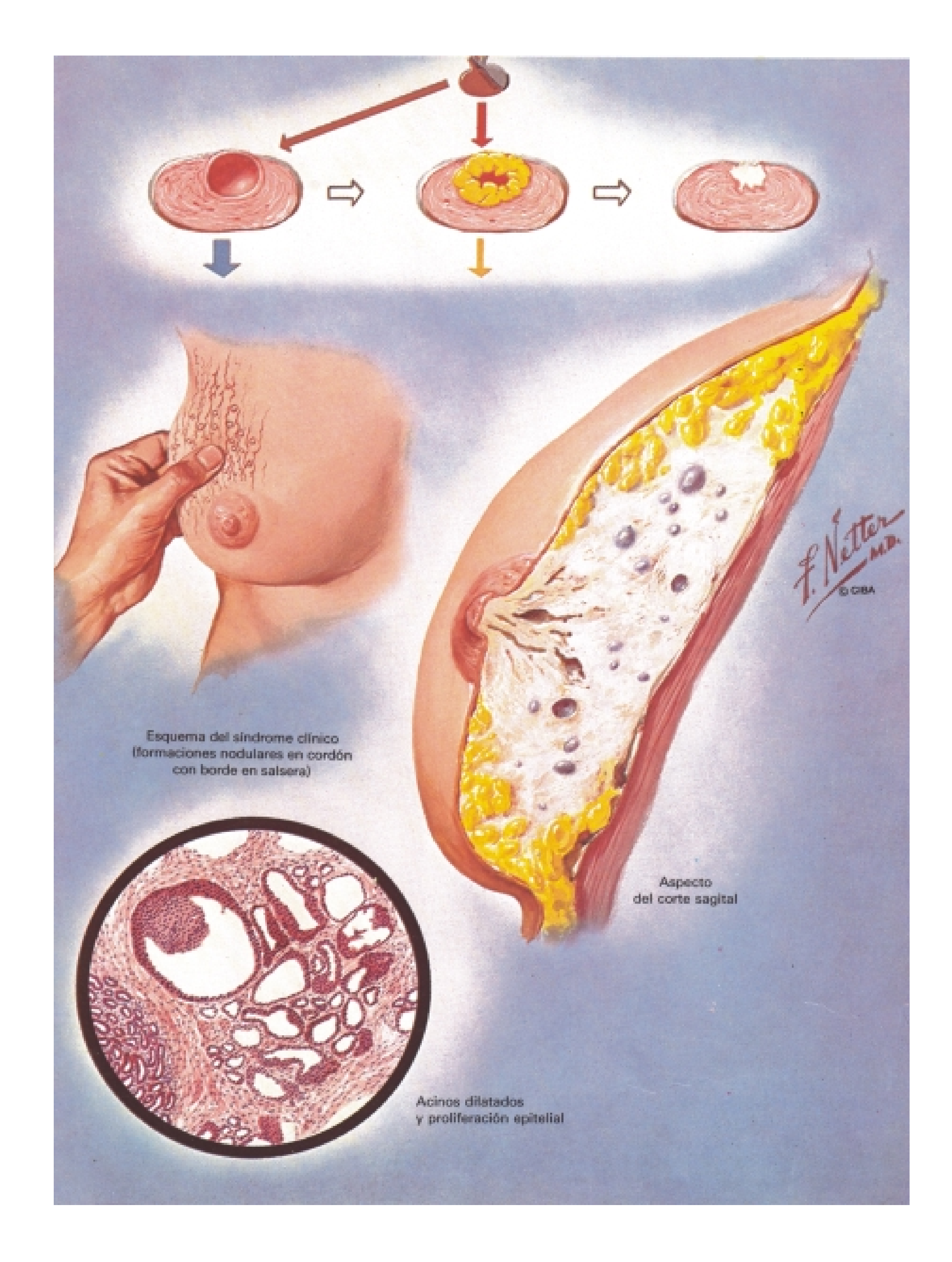


Fig. 34.8. Hiperplasia epitelial: adenosis. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

Natural del Hospital Ginecoobstétrico Docente "Eusebio Hernández" son halagüeños, aunque se espera tener una casuística mayor para su publicación y posible extensión a otros centros especializados.

CÁNCER DE MAMA

De acuerdo con el objetivo de este texto sólo nos acercamos brevemente al tema y recomendamos la bibliografía indicada al final del texto.

Esta entidad constituye la neoplasia maligna más frecuente en la mujer y alcanza cerca de 30 % de todas las localizaciones femeninas. En Cuba cada año se detectan alrededor de 1 500 nuevos casos de cáncer de mama, y lamentablemente todavía una parte importante de ellos en estadio avanzado. Esto se debe por lo general a diagnóstico médico tardío, por pobre trabajo de pesquisa en las áreas y tardía decisión de la mujer en buscar ayuda médica, y mucho en la inexistencia de la práctica del autoexamen de mama. Por eso la incidencia y la mortalidad por este cáncer es tan alta, y alcanza 13,2 por 100 000 mujeres y 23,5 por 100 000 mujeres, respectivamente.

El cáncer de mama se clasifica en etapas clínicas de acuerdo con el volumen del tumor (T) y la existencia o no de metástasis en ganglios locoregionales (N) y metástasis a distancia (M). La equivalencia entre las Normas Internacionales de Clasificación del Cáncer (TNM) y los estadios clínicos se muestran a continuación en los cuadros 34.2 y 34.3.

Esta clasificación, además del valor estadístico, nos orienta en el régimen terapéutico que se debe seguir y en el pronóstico evolutivo de la enfermedad. Existe una clasificación histológica pura, que no es objeto de estudio de este contenido.

EPIDEMIOLOGÍA

En este aspecto existe consenso de que hay grupos de mujeres dentro de la población femenina que tienen mayor riesgo de desarrollar un cáncer de mama. Estos factores de riesgo se agrupan de la manera siguiente:

1. Edad mayor de 40 años.
2. Nulíparas.
3. Primer parto después de los 30 años de edad.
4. Ausencia de lactancia materna.
5. Menarquía temprana (menor de 10 años).
6. Menopausia tardía (mayor de 55 años).
7. Obesidad posmenopáusica.
8. Tratamiento estrogénico prolongado en la posmenopausia.
9. Antecedente de hiperplasia atípica por adenosis mamaria.
10. Antecedente personal de cáncer en mama, endometrio u ovario.
11. Antecedente familiar cercano de cáncer mamario.
12. Otros.

En general este grupo de factores de riesgo parece incidir de manera especial como factor predisponente, la excesiva y prolongada acción de los estrógenos (o ambos factores), lo que se ha demostrado también al suprimir las funciones productoras o neutralizarlas con sustancias antagónicas.

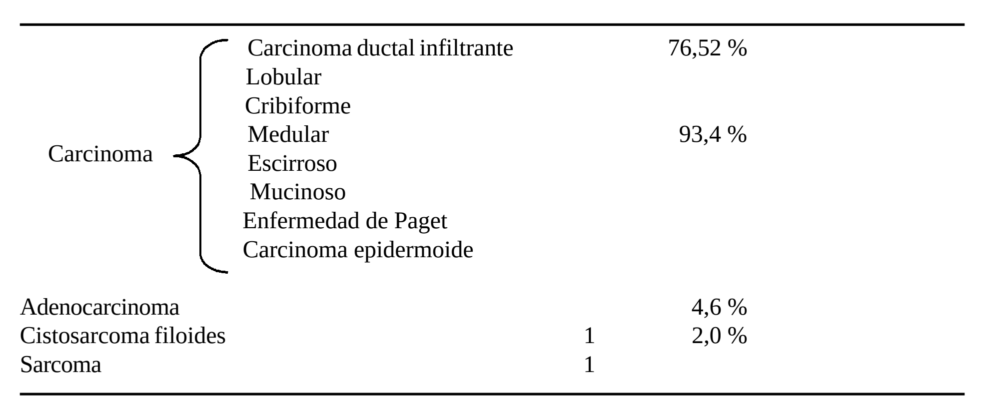
Se ha comprobado que a mayor asociación de factores corresponde mayor incidencia de cáncer mamario. Es ineludible que este conocimiento permite agrupar a estas mujeres y dirigir hacia ellas las acciones de salud necesarias para la prevención y el diag-

Cuadro 34.2. Clasificación de los tumores de mama por estadios (TNM)*

	Mama	
T_1	2 cm	
T_2	2-5 cm	a) Sin fijación facial-músculos
T_3	5 cm	b) Con fijación facial-músculos
T_4	Extensión a la pared torácica-piel	
		a) Pared torácica
		b) Edema de piel-infiltración o ulceración
		c) Ambas
N_1	Axilares móviles:	
	a) No considerados metastásicos	
	b) Considerados metastásicos	
N_2	Axilares fijos	
N_3	Supraclavicular-edema del brazo	

* Tomado de *Normas de ginecología*, Ciudad de La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1986.

Cuadro 34.3. Frecuencia histológica del cáncer de mama*



Carcinoma	Carcinoma ductal infiltrante		76,52 %
	Lobular		
	Cribiforme		
	Medular		93,4 %
	Escirroso		
	Mucinoso		
	Enfermedad de Paget		
	Carcinoma epidermoide		
Adenocarcinoma			4,6 %
Cistosarcoma filoides		1	2,0 %
Sarcoma		1	

* Tomado de *Normas de ginecología*, Ciudad de La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1986.

nóstico precoz del cáncer mamario (Programa Nacional de Cáncer de Mama).

CUADRO CLÍNICO

El cuadro clínico de la enfermedad maligna de la mama comienza como un simple nódulo, indoloro, de tamaño variable, más frecuente en el cuadrante superoexterno de una mama, que puede mostrar o no señales de fijación superficial (piel de naranja) o a los planos musculares y acompañarse de adenopatías axilares.

La retracción del pezón y la ulceración de la piel son signos tardíos que asocian siempre metástasis distantes (pulmón, hígado, huesos, cerebro y otros) (fig. 34.9).

DIAGNÓSTICO

Los medios complementarios más utilizados para el diagnóstico del cáncer mamario son los siguientes:

Mamografía y xerorradiografía. En ambas se utilizan los rayos X para distinguir nódulos no palpables, son capaces de detectar lesiones de menos de 1 cm. A través de las características radiográficas puede sospecharse la naturaleza maligna del tumor (espículas, calcificaciones, etc.). La xerorradiografía tiene como inconveniente la dosis de radiación que se recibe, lo que la hace utilizable sólo en casos dudosos, pero es muy discutible su uso en pesquisas masivas.

No obstante, debe tenerse presente que este método tiene hasta 15 % de falsos negativos en presencia de un cáncer mamario.

Termografía. Mediante variadas técnicas muestra el aumento local de temperatura producido en el área tumoral. No es específico para detectar cáncer, pero puede ser útil para dirigir la atención hacia mujeres que muestren registros patológicos en la prueba. No se informan secuelas por este método. El equipo para esta investigación es el termógrafo.

Ultrasonografía. Es útil para precisar la existencia de nódulos sólidos o quísticos, pero poco fiable para predecir la naturaleza benigna o maligna del tumor. Puede usarse ante la duda de la existencia real de una tumoración de la mama; pero no excluye otras pruebas. Sin embargo, junto a la citología orgánica es confiable para diagnosticar la descarga por el pezón, sobre todo si tiene contenido hemático y hay tumoración en la mama afectada.

Punción del nódulo (BAAF). Se emplea para evacuar quistes y hacer el estudio citológico del líquido, también para extraer muy pequeños fragmentos de tejidos que puedan ser estudiados por el patólogo. El resultado negativo no excluye el cáncer. Sin embargo, orienta la terapéutica quirúrgica. Esta técnica debe ser practicada sólo por el especialista y debe realizarse siempre que se utilice la ultrasonografía previa, para evitar pinchazos innecesarios.

Biopsia quirúrgica por exéresis de la tumoración y estudio por el patólogo de cortes congelados. Es el método ideal. Queda siempre la posibilidad del examen por parafina, más detallado, en aquellos casos que siguen dudosos después de empleada la congelación. Permite adoptar la conducta terapéutica definitiva, una vez conocido el diagnóstico.

Diagnosticar el cáncer de mama es relativamente fácil en las pacientes con etapas avanzadas de la enfermedad, donde existen los signos referidos en el cuadro clínico. El diagnóstico en las etapas tempranas puede resultar más difícil, por lo que se recomienda como un criterio general pensar siempre en un posible cáncer mamario en toda mujer mayor de 30 años con un nódulo de mama, sobre todo si tiene en su historia algunos de los factores de riesgo ya señalados. Este criterio nos obliga a emplear los medios complementarios para precisar el diagnóstico.

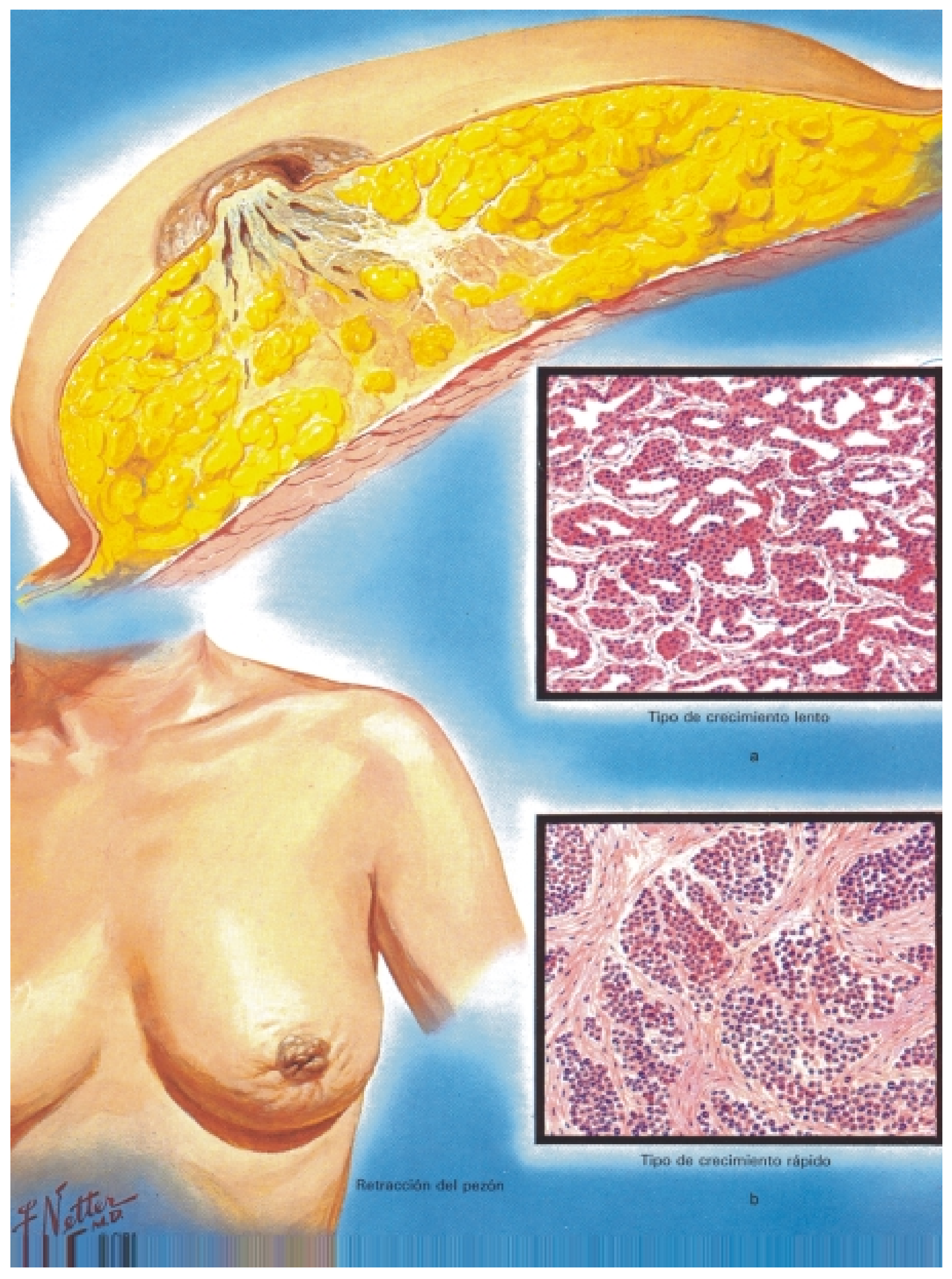


Fig. 34.9. Cáncer de mama: a) carcinoma infiltrante; b) retracción del pezón. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

El examen físico de la mama incluirá la inspección y palpación de la mama (siguiendo los criterios descritos en la técnica del autoexamen), y se examinará la región axilar de cada lado con la mano contraria y con la mano de la paciente descansando sobre el hombro del médico. En este examen se hará ligera compren-

sión sobre la parrilla costal, buscando ganglios aumentados de volumen.

El diagnóstico temprano del cáncer de mama es una premisa importante para el pronóstico de esta enfermedad. Existen 3 métodos que pueden ayudar en este sentido:

1. Pesquisa utilizando la mamografía. Válido para pacientes con riesgos, mayores de 50 años sin tumoración palpable (menos de 1 cm).
2. Examen clínico anual de las mamas a todas las mujeres mayores de 40 años aunque sean asintomáticas.
3. Divulgación a la población femenina de cada área, de la metodología para el autoexamen de mamas.

Técnica del autoexamen de mamas

El autoexamen de mamas debe practicarlo la mujer mensualmente, recién terminada la menstruación. Si la mujer ya no tiene reglas, debe escoger un día determinado cada mes para crear el hábito.

El procedimiento más sencillo es el siguiente:

1. De pie frente a un espejo, primero con los brazos a los lados del cuerpo. Después con las manos en la cintura, se contraen los músculos pectorales y por último, con los brazos elevados a ambos lados de la cabeza, se tratará de detectar asimetrías en las mamas, cambios en la piel y las areolas, así como retracciones de la piel o del pezón.
2. Seguidamente, la palpación de la mama: de pie, sentada o acostada con la almohada en la espalda y el brazo bien levantado por encima y detrás de la cabeza, se realiza con la mano opuesta y 4 dedos unidos (excepto el pulgar) preferiblemente enjabonados, palpando toda la mama con ligera compresión sobre la pared costal y siguiendo las imaginarias agujas del reloj. Con esta maniobra se puede detectar fácilmente la presencia de masas o tumoraciones, zonas de sensibilidad anormal o cambios de consistencia en alguna región, comparadas con exámenes anteriores.

CÁNCER DE MAMA Y EMBARAZO

Aunque esto no es un tratado sobre la glándula mamaria, entendemos que algo debíamos escribir sobre el cáncer de mama y el embarazo.

Es difícil aceptar que en una mujer coincida un cáncer en la mama y un embarazo, si antes del embarazo ésta ha tenido la atención médica en la comunidad y, por lo tanto, tiene que haber sido atendida en varias oportunidades por uno o varios médicos, que deben haber examinado sus mamas.

FRECUENCIA

Entre 17 y 20 % de los cánceres de mama están presentes en la mujer en edad fértil; no es frecuente la coincidencia con el embarazo pero tampoco excepcional. Casi todos los autores coinciden en que está entre 2,5 a 3 %. En el servicio del Hospital "América Arias" es de 3,2 %, aunque hay autores que reportan 18,6 % (*Treves* y *Holleb*).

No siempre es fácil diagnosticar un nódulo en la mama de una embarazada, sobre todo si está profundo y es pequeño. La hiperplasia glandular y la turgencia de la mama no lo permiten si el examinador no lo hace con frecuencia y, además, tiene poca experiencia.

DIAGNÓSTICO

Por lo general el diagnóstico es demorado por las características de la mama en la mujer embarazada, que ya señalamos arriba, pero, además, porque casi nunca pensamos en ello si se trata de una mujer joven.

El método más efectivo para hacer un diagnóstico de cáncer de mama en una embarazada es la ultrasonografía, ya que nos permite orientarnos mucho más que los otros (erróneamente se piensa en la mamografía, que es la menos útil). La BAAF y la biopsia por congelación tienen el mismo resultado que en la mujer no embarazada.

La observación pasiva o dejar evolucionar un nódulo en una embarazada o en una mujer que lacta hasta que ésta la suspenda son conductas riesgosas. Su justificación no es aceptada por la mayoría de los autores. Debe realizarse la interconsulta con el ginecólogo del área de salud o la remisión a la consulta especializada del hospital correspondiente.

La tardanza del diagnóstico del cáncer de mama en una embarazada se cálcula entre 2 a 6 meses y sus causas son:

1. Diagnóstico difícil por modificaciones fisiológicas.
2. Examen sistemático de las mamas antes del embarazo.
3. Pensar que el nódulo es fisiológico y no un nódulo verdadero.
4. Temor de la paciente a que sea un tumor maligno.
5. No practicar el autoexamen de mama.

TRATAMIENTO

Éste es muy discutido por varios autores, sobre todo en el tercer trimestre de la gestación, supuestamente porque la supervivencia es menor en las que se operan. Nosotros pensamos lo contrario, ya que el diagnóstico del estadio nos orientará la conducta que se debe seguir. De todas maneras, en el embarazo casi a término se debe consultar a la paciente y a sus familiares.

No todos los autores están de acuerdo con que el aborto terapéutico detiene el cáncer ni la castración quirúrgica evita la metástasis, o sea, no aumenta la supervivencia. Tenemos la experiencia personal de una paciente de 30 años que prefirió parir primero y después operarse, pero no sobrevivió más de 1 año con castración quirúrgica.

De acuerdo con el TNM, lo adecuado es la interrupción de la gestación y continuar el tratamiento con radioterapia y cistostáticos. Si por alguna razón no se realiza la interrupción, y por lo general es que la paciente no lo acepte, sólo se hará la mastectomía con gangliectomía axilar, y no se aplicará radioterapia ni quimioterapia. En las etapas avanzadas III y IV del TNM no hay otra alternativa que la interrupción y posteriormente la operación necesaria (mastectomía radical modificada.

En la segunda mitad del embarazo siempre que se diagnostique una tumoración maligna, se debe consultar a la paciente para interrumpir la gestación. Si no lo acepta, se realiza la mastectomía y se continúa el embarazo. Posteriormente se completa el tratamiento con radioterapia y cistostático.

Si se acepta la interrupción, se sigue el tratamiento completo (mastectomía, radioterapia y citostáticos).

Toda paciente que para teniendo un cáncer de mama, no debe lactar, porque las radiaciones y los citostáticos afectarán al recién nacido.

POSMASTECTOMÍA Y EMBARAZO

Éste es uno de los aspectos más discutidos hoy en día: *¿se debe embarazar o no la mujer después de la mastectomía y a qué tiempo?*

Casi todos los autores están de acuerdo en que una mujer joven operada de carcinoma mamario estadio I puede tener un embarazo. Donde hay criterios encontrados es en el tiempo en que debe tener otro embarazo, entre 3 y 5 años. Todo depende de la positividad o no de los ganglios axilares. La supervivencia de las operadas (de 5 a 10 años) está en relación con la positividad o no de los ganglios axilares. Si son negativos, la supervivencia a los 5 años es alta y muchas llegan a 10 años, y, por lo tanto, pueden salir embarazadas a los 3 años, sin ninguna preocupación por la acción de los estrógenos.

Si son positivos, no debe salir embarazada antes de los 5 años. La supervivencia es mayor en las primeras que en las segundas.

En cualesquiera de estas variantes, la detección de alguna de las alteraciones descritas obliga a la remisión a la consulta especializada para la realización de procedimientos y exámenes complementarios necesarios para el diagnóstico preciso de la naturaleza de la alteración mamaria.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

La evolución de un nódulo maligno no tratado oportunamente se dirige a la progresión linfática y hemática o ambas, metástasis en órganos vitales y finalmente a la muerte, por regla general antes de 5 años de ser palpable dicho nódulo.

El pronóstico será mejor mientras más temprano se detecte la enfermedad, por lo que en el carcinoma mínimo (menos de 1 cm) la sobrevida a más de 5 ó 10 años, según el Dr. *Moreno,* es superior en 95 %. En la etapa I oscila entre 85 y 95 %. En el resto de las etapas de sobrevida va a disminuir considerablemente siguiendo el estadio clínico.

TRATAMIENTO

Existen 4 modalidades terapéuticas fundamentales que son:

1. *Cirugía:* puede ir en las etapas I y II desde la resección de una porción (2 a 3 cm) de tejido mamario alrededor del nódulo (tumorectomía o cuadrantectomía) con vaciamiento axilar (cirugía conservadora, hasta la extirpación total de la mama, con vaciamiento axilar también (radical modificado) y conservación de uno de los músculos pectorales.
   En las etapas avanzadas (III y IV), la cirugía no es el primer método de tratamiento, y con frecuencia se utiliza con carácter sanitario, para extirpar lesiones supurantes.
2. *Radioterapia:* se utiliza el cobalto 60 cuando se conserva la mama o antes de la cirugía en etapas avanzadas. Esto lo determina el radioterapeuta de acuerdo con las normas establecidas.
3. *Quimioterapia:* las drogas citotóxicas se usan combinadas (5-fluoracilo, epirubicina, ciclofosfamida) conocida como CEF. En ocasiones se sustituye la epirubicina por metotrexate. Se orientan entre 6 y 10 ciclos en pacientes con metástasis conocidas o supuestas. Existen otras combinaciones hasta de 5 medicamentos.
4. *Hormonoterapia:* los antiestrógenos (tamoxifén) se usan en mujeres con receptores de estrógenos y antes de los 60 años. Estrógenos del tipo dietilestilbestrol se indican en pacientes de más edad. En etapas avanzadas y finales se han usado los andrógenos en altas dosis.

Otros tratamientos (ovariectomía, inmunoterapia y otros) se utilizan en casos muy específicos.

Como complemento obligado del tratamiento están el apoyo psicológico médico y familiar, la fisioterapia de rehabilitación y las posibilidades de cirugía estética en algunos casos. El control clínico posquirúrgico tendrá periodicidad necesaria en el primer año según la terapéutica complementaria y será semestral en los 4 años siguientes. Posteriormente será anual de por vida.

Capítulo 35

Evaluación de la pareja infértil

Dr. M. Veranes

Desde hace mucho la profesión médica ha identificado y conocido la necesidad especial que tienen las parejas infecundas, y la experiencia que es necesaria para la atención de padres sin hijos.

En los últimos 20 años se han registrado notables progresos en la valoración y tratamiento de la infertilidad, lo cual puede atribuirse al conocimiento más profundo de la fisiología de la reproducción y a mejores técnicas de diagnóstico, empleo más extenso de la endoscopia pélvica, nuevos fármacos, ultrasonografía, métodos quirúrgicos más refinados y las nuevas técnicas de reproducción asistida.

El estudio y tratamiento simultáneo de un matrimonio sin hijos se lleva a cabo en los hospitales ginecoobstétricos de todo el país.

CONCEPTO

En los estudios sobre infertilidad deben distinguirse muy bien los términos *incapacidad para concebir* e *imposibilidad de llevar un embarazo a término,* lo que bien puede ser un concepto local aislado en la terminología.

La *esterilidad* se define como la incapacidad de concebir, es decir, la imposibilidad de tener un embarazo. En la práctica se considera estéril a aquella pareja que, después de 1 año de mantener relaciones sexuales normales, sin usar ningún tipo de método anticonceptivo, no concibe.

Con frecuencia se emplean como sinónimos los términos *esterilidad* e *infertilidad*, aunque, en sentido estricto, no tienen el mismo significado.

Infertilidad significa incapacidad para tener hijos, pero con posibilidad de embarazo, que por una u otra razón no llega a término. Por lo tanto, una mujer infértil será aquella que queda embarazada, pero no llega a tener hijos, mientras que la estéril no consigue el embarazo.

1. *Infertilidad primaria:* la mujer nunca concibió a pesar de la cohabitación y exposición al embarazo por un período de 1 año.
2. *Infertilidad secundaria:* la mujer concibió con anterioridad, pero no logra embarazo con posterioridad, a pesar de la cohabitación y la exposición al embarazo por un período de 1 año; si la mujer amamantó a su hijo anteriormente, se debe calcular la exposición al embarazo desde el fin del período de la amenorrea de la lactancia.
3. *Pérdida del embarazo:* la mujer es capaz de concebir, pero no logra un nacimiento vivo.
4. *Esterilidad sin causa aparente:* sin identificarse la causa, el embarazo no se logra.

FRECUENCIA

Se calcula que 15 % aproximadamente del total de todos los matrimonios no tienen hijos. Se engloba en esta tasa tanto a las parejas que desean tener descendencia como a las que no quieren y realizan anticoncepción. Se incluye también a las parejas que inician las relaciones sexuales tardíamente, en una época poco propicia para conseguir el embarazo.

Si tenemos en cuenta estas limitaciones, podemos calcular que aproximadamente 10 % de los matrimonios o parejas que desean tener hijos y están en edad de concebir son incapaces de tener descendencia.

En diversas estadísticas se muestra que en las parejas normales que inician relaciones sexuales sin ningún tipo de protección, el índice de embarazo durante los 6 primeros meses es de 63 %; en los 9 primeros meses de 75 %; en el primer año, 80 %, y en los primeros 18 meses, de 90 %.

En una serie de estudios, como los de *Mosher*, en 1982 y los de *Ferro y Schewchuk*, en 1984, se destaca que la fecundidad de la mujer disminuye con la edad, y aunque las cifras varían de unos autores a otros, de

forma general podemos aceptar que a partir de los 33 años la tercera parte de las mujeres, al menos, serán estériles.

Es interesante señalar que las tasas de infertilidad se han incrementado significativamente en EE.UU. entre las mujeres de 20 a 24 años, de 3,6 % en 1955 a 10,6 % en 1982; mientras que en los restantes grupos de edades no se ha observado un aumento semejante. Probablemente este aumento es consecuencia del incremento de las enfermedades de trasmisión sexual.

EVALUACIÓN CLÍNICA

Sólo deben someterse a estudio a aquellas parejas que han intentado embarazo durante 1 año con relaciones sexuales periódicas.

Sin embargo, algunas parejas pueden no estar sujetas a este rigor. Si los datos recolectados en la historia señalan trastornos en la espermatogénesis, disfunción menstrual, enfermedad inflamatoria pélvica o disfunción sexual, no existe razón para esperar; asimismo, las pacientes, cuya edad es de 35 años en adelante necesitan que se les inicie una evaluación de fertilidad.

La pareja debe ser atendida en conjunto por lo menos en la primera entrevista, teniendo en cuenta que el factor masculino puede estar presente en 30 a 50 % como factor único.

HISTORIA CLÍNICA

La entrevista inicial a la pareja en conjunto o por separado debe poder captar un sinnúmero de factores que pueden incidir como causa de la esterilidad.

Ordenamiento del interrogatorio

1. *Identificación de la pareja*.
2. *Razón de la visita:* infertilidad, abortos repetidos, evaluación potencial de fertilidad, determinar el impacto de tratamientos médicos o quirúrgicos anteriores o de los hábitos de vida.
3. *Historia de infertilidad:* historia menstrual (menarquía, frecuencia, intensidad, dolor, síndrome premenstrual); duración de los intentos por concebir; estudios anteriores debidos a la infertilidad, resultados y tratamientos; hijos con parejas anteriores, esterilidad previa a embarazo anterior; historia ginecológica y obstétrica; método de concepción usado y etapas o años de uso.
4. *Historia médica general:* ingresos con hospitalización, medicamentos, vitaminas o suplementos nutricionales usados.
5. *Historia quirúrgica:* cirugía pélvica, dilatación, legrados, quistes ováricos, miomectomía, apendicectomía, conización uterina, cirugía de trompas y embarazos ectópicos.
6. *Historia sexual:* frecuencia y oportunidad de las relaciones; uso de lubricantes; eyaculación, salida del semen poscoital y ducha poscoital.
7. *Tipo de vida:* ocupación, exposición a radiaciones; empleo de tabaco, alcohol y drogas; si la pareja realiza ejercicios, frecuencia, duración e intensidad. Hábitos dietéticos, desórdenes alimentarios y exposición al calor.
8. *Interrogantes para plantear:* ¿por qué piensa que no ha logrado embarazo?
9. *Interrogante sobre motivos:* para experimentar un embarazo; para crear un hijo; para mantener un embarazo o para salvar un matrimonio.
10. *Interrogantes psicosociales:* presión familiar; impacto de un embarazo cuando se cursa una carrera; factores culturales y estabilidad marital.
11. *Interrogantes psicosexuales:* depresión, ansiedad, enojo, imagen corporal y sexualidad.
12. *Razones personales, éticas y morales:* aceptación de inseminación de un donante; fertilización asistida, técnicas de reproducción asistida simple o compleja, donación de óvulos y adopción.

En esta primera entrevista deben darse a conocer a las mujeres de más de 35 años los problemas relativos a la relación edad-fertilidad: disminución del índice de concepción, incremento de la mortalidad materna durante el embarazo, incremento del riesgo de embarazo múltiple, embarazo ectópico, enfermedad trofoblástica, aborto espontáneo, anormalidades genéticas en el feto y necesidad del estudio prenatal para detectar el síndrome de Down.

Exploración general. No debe omitirse nunca y será tan completa como lo permita la formación general del ginecólogo que explora. Si existe alguna duda, debe recabarse la ayuda del especialista. Se debe considerar una larga lista de trastornos generales no primitivamente genitales que pueden impedir la fecundación.

Exploración genital. Comprende los siguientes tiempos: exploración abdominal, inspección de los genitales externos, inspección de la vagina y del cuello uterino, tacto vaginoabdominal, así como tacto recto-vaginal y colposcopia si se considera.

La recogida de secreciones vaginales y cervicales es necesaria para realizar citología y estudio bacteriológico, el cual se practicará antes del tacto vaginal.

Examen del hombre. En el examen físico del hombre, el médico fijará su atención en las posibles anormalidades de la estructura genital como hipospadia, que puede ocasionar deposición anormal del semen y varicosidad de las venas espermáticas, que puede impedir la espermatogénesis. Se debe tener en cuenta el tamaño de los testículos, y la próstata debe ser examinada para buscar signos de infección (dolor y consistencia).

ETIOLOGÍA

Antiguamente se creía que la mujer era siempre la responsable de la falta de descendencia. Hoy sabemos que el hombre desempeña un papel tan importante como la mujer, y que frecuentemente la esterilidad o infertilidad surgen por la suma de varios factores existentes en ambos cónyuges.

Las causas capaces de producir esterilidad son muy numerosas, y podemos agruparlas en los apartados siguientes:

1. Esterilidad de origen femenino.
2. Esterilidad de causa masculina.
3. Esterilidad de origen desconocido.

ESTERILIDAD DE ORIGEN FEMENINO

CAUSAS CERVICALES

Evaluación del moco cervical

La condición del moco cervical influye de forma muy importante en la receptividad del espermatozoide. Debe ser evaluado en consecuencia, en forma precisa, antes de realizar la prueba poscoital.

En el cuadro 35.1 se muestra un sistema de puntuación diseñado para evaluar la calidad y adecuación del moco cervical. Este sistema tiene en cuenta 5 propiedades importantes del moco cervical que pueden afectar la penetración del espermatozoide en él. A esto se le llama *puntuación cervical.* Se compone de cantidad, filancia y cristalización, viscosidad y celularidad del moco cervical.

Prueba poscoital

La prueba poscoital (PCT o prueba de Sims-Hühner) fue descrita por *Sims* en 1866, quien reconociendo la importancia de la motilidad del espermatozoide y del momento de la prueba, llevó a cabo pruebas inmediatas poscoitales en muchas mujeres, y halló espermatozoides en el moco cervical al cabo de unos pocos minutos luego del coito. También observó la presencia de espermatozoides vivos en el cérvix luego de 36 a 48 horas después del coito.

La prueba de Sims-Hühner fue considerada una parte integral de la investigación de la infertilidad, pero

Cuadro 35.1. Sistema de presentación para evaluar la calidad y adecuación del moco cervical

Cantidad	0 = 0 1 = 0,1 mL 2 = 0,2 mL 3 = 0,3 mL	
Viscosidad	0 = moco premenstrual espeso, altamente viscoso 1 = tipo intermedio viscoso 2 = levemente viscoso 3 = moco normal de la viscosidad del ciclo	
Filancia	0 = 1 cm 1 = 1-4 cm 2 = 5-8 cm 3 = > 9 cm	Se coloca la gota de moco cervical sobre un portaobjeto de vidrio después de recolectada. Se tapa el moco cervical con un cubreobjeto y se eleva suavemente. La longitud de hebra del moco se mide en centímetros y se clasifica
Formación de helechos	0 = sin cristalización 1 = formación de helechos atípicos 2 = tallos primarios y secundarios 3 = tallos terciarios y cuaternarios	
Celularidad	0 = > 11 células/HPF 1 = 6-10 células/HPF 2 = 1-5 células/HPF 3 = 0 células/HPF	Se realiza una estimación del número de leucocitos y otras células en el momento de la prueba poscoital
pH del moco cervical	-	No se incluye en el puntaje total
Puntuación	15 puntos = máxima < 10 puntos = moco desfavorable < 5 puntos = secreción cervical hostil	

su popularidad ha decaído, ya que existe falta de normalización y hay desacuerdo en cuanto a la interpretación de los resultados. En años recientes ha existido una tendencia a eliminarla de la rutina de evaluación de las parejas infértiles en EE.UU., y también en nuestro grupo de trabajo. Por otro lado, la popularidad del tratamiento que consiste en inducir superovulación e inseminación intrauterina ha limitado la utilidad de la prueba como guía para el tratamiento del factor cervical.

La PCT debe realizarse lo más cercano posible a la ovulación. Se instruye a la pareja de abstenerse de relaciones sexuales en los días anteriores a la prueba. La mujer no debe aplicarse duchas intravaginales 48 horas antes, así como la pareja tampoco debe medicarse durante este tiempo.

Técnicas para la prueba poscoital. Se inserta un espéculo no lubricado en la vagina y se aspira una muestra de secreciones del fórnix vaginal posterior con una jeringa de tuberculina sin aguja, o una pipeta o un catéter con otra jeringa, y se obtiene muestra del moco cervical del exocérvix y del canal endocervical. Cada muestra es colocada en un portaobjeto, cubierta con cubreobjeto y examinada con microscopio a 200 y 400 X. Se determina el número de espermatozoides por campo, el porcentaje de motilidad y la calidad de la progresión espermática. La calidad del moco cervical debe cuantificarse.

Existe controversia referente al momento de realizar la prueba después del coito. Muchos autores recomiendan realizarla 2 a 3 horas después, ya que es el momento en que la concentración de espermatozoides es mayor. Otros autores plantean que se debe de realizar la prueba entre 6 a 8 horas después del coito para la evaluación del cuello como reservorio de espermatozoides, mientras un último grupo piensa que el tiempo poscoito ideal es de 10 a 16 horas. Si la PCT inicial es anormal debe realizarse más tempranamente.

El valor predictivo de la prueba ha sido investigado y reportado en múltiples estudios laparoscópicos, donde el fluido peritoneal fue examinado para la búsqueda de espermatozoides. *Stone* observó numerosos espermatozoides móviles en el fluido peritoneal en 56 % del total de pacientes con moco cervical pobre o ausente y con pobre PCT respectivamente. Los resultados fueron de menos de 5 espermatozoides por campo. En contraste, sólo se recuperó esperma de 53 % del total de sujetos de control con resultado normal de PCT.

Estos estudios ponen en evidencias las limitaciones de la PCT en la evaluación de la migración y longevidad del espermatozoide.

Debido a estudios contradictorios existe un debate acerca del resultado normal de la PCT.

Algunos piensan que una PCT normal es de 10 espermatozoides o más por campo, con motilidad rectilínea. Otros consideran como normal la presencia de 5 espermatozoides móviles rectilíneos. *Jette y Glass* indican que una PCT con más de 20 espermatozoides por HPF está asociada con un índice alto de embarazo y análisis normal del semen.

A continuación se enumeran las causas anormales de la interacción espermatozoide-moco cervical.

1. Causas relativas a la mujer:
   a) Inapropiada regulación del momento.
   b) Trastornos ovulatorios, anovulación y anormalidades sutiles del proceso de ovulación.
   c) Problemas en la deposición:
      - Dispareunia.
      - Prolapso.
      - Anomalías congénitas y anatómicas.
   d) Causas anatómicas y orgánicas:
      - Amputación o conización profunda del cérvix, cauterización profunda o crioterapia.
      - Tumores, pólipos y leiomiomas.
      - Estenosis severa.
      - Endocervicitis.
   e) Moco cervical hostil:
      - Viscosidad incrementada.
      - Celularidad incrementada (infección o moco ácido).
      - Presencia de anticuerpos espermáticos.
2. Causas relativas al hombre:
   a) Problemas en la deposición:
      - Impotencia.
      - Eyaculación retrógrada.
      - Hipospadia.
   b) Anomalías del semen.
   c) Anticuerpos antiespermáticos en el semen y en el plasma seminal o en ambos.

CAUSAS TUBARIAS Y PERITONEALES

Las causas tubarias de esterilidad representan entre 20 y 40 % del total (*Winkhause*, 1986), aunque para *Hull* y colaboradores (1985) sólo 14 %. Las causas tubarias productoras de esterilidad han sido tratadas en otros capítulos y sólo las mencionamos: anomalías congénitas, endometriosis, tuberculosis de las trompas, salpingitis gonocócica, salpingitis por clamidia y otras formas de salpingitis. Por tanto, pasaremos a tratar las técnicas para evaluar el factor tuboperitoneal.

HISTEROSALPINGOGRAFÍA

En el pasado, la insuficiencia tubaria (prueba de Rubin) fue utilizada como un proceder para determinar

el factor tubario. La histerosalpingografía (HSG) ha remplazado la insuflación uterotubaria por ofrecer un conocimiento del estado de la cavidad uterina, del oviducto y su permeabilidad, y para presumir las condiciones peritoneales, sobre todo las del hiato tuboovárico.

La HSG es un proceder que se realiza de forma ambulatoria, y casi siempre con el concurso del personal del Departamento de Radiología. Se lleva a cabo antes de la ovulación, por lo general entre el 5to. y 11no. días del ciclo, para prevenir la posible irradiación de un óvulo fertilizado.

Medios de contraste. Los primeros contrastes yodados utilizados fueron los llamados liposolubles, el lipidol a 25 ó 50 % de viscosidad variable con la temperatura apropiada a 37 °C, muy denso y opaco a los rayos X.

Estos compuestos se absorben con acentuada lentitud y a veces permanecen meses o incluso años en las trompas o en la cavidad peritoneal, lo que pudiera generar, en muy aisladas ocasiones, granulomas por cuerpo extraño y aun un factor peritoneal. Además, en los casos de inyección vascular que no se diagnostica en el primer momento, se pueden provocar accidentes embolíticos pulmonares con serias consecuencias. Por este motivo, y pese a las imágenes satisfactorias, en especial tubarias y peritoneales, se aconseja remplazar estas sustancias por las hidrosolubles.

Los medios hidrosolubles parecen ser mejor tolerados por la paciente, ya que el dolor experimentado durante el procedimiento es menor.

Método. La paciente yace sobre la mesa radiográfica con las caderas flexionadas y la vulva expuesta.

Se inserta en la vagina un espéculo bivalbo y se limpia el cérvix y la vagina superior con una solución antiséptica. Se remueve el moco cervical visible. Se ajusta la cánula a una jeringa que contiene medio de contraste, el cual se inyecta a través de la cánula para asegurar la remoción de burbujas de aire. Se toma el cuello con una pinza de Musset y se aplica tracción.

La fase de proceder a inyectar el medio de contraste es mejor visualizada bajo fluoroscopia. Cuando no la tengamos, las radiografías deben ser tomadas después de la inyección secuencial de 3 a 5 mL de contraste. Dependiendo del tamaño del útero, se requerirán entre 8 y 10 mL en total de material de contraste. Se debe realizar una radiografía con el útero en vaciamiento.

Numerosos estudios han demostrado que en la histerosalpingografía la obstrucción tubaria es de alrededor de 50 % en el cuerno.

La salpingitis ístmica es una causa insuficiente de obstrucción tubaria proximal. La salpingitis ístmica nudosa se caracteriza por numerosos divertículos pequeños que comprenden el segmento intersticial o istmo. Aunque su causa no es bien conocida, se asocia frecuentemente con procesos inflamatorios crónicos.

La aparición de pliegues mucosos es un pronóstico favorable para el embarazo. *Young* demostró 60 % de embarazo cuando existían pliegues, comparado con sólo 7,3 % cuando no existían.

La obstrucción en el pabellón originó una alteración ampular de magnitud variable, unilateral o bilateral que se denomina genéricamente *hidrosalpinx*.

Contraindicaciones. No se debe aplicar en presencia de infección pélvica activa y no se aconseja en una paciente con un episodio reciente de enfermedad inflamatoria pélvica. La histerosalpingografía en mujeres con infecciones repetidas en el pasado o que sugieren una exacerbación reciente debe ser enfocada con preocupación. Nosotros utilizamos antibióticos profilácticos antes del examen.

El antecedente de alergia a las sustancias de contraste o a los yoduros constituye una contraindicación para el procedimiento.

Laparoscopia

Alcanza en los momentos actuales una gran difusión como la más relevante técnica de exploración tubaria. Además, le facilita al clínico una información detallada y precisa del estado de la trompa, su morfología, las características de su permeabilidad y las relaciones con otros órganos pelvianos, en especial con el ovario, a través del hiato tuboovárico.

Consideramos que un estudio de esterilidad no es completo, si no se ha practicado un examen endoscópico de la pelvis; puesto que muchas veces, cuando todas las pruebas parecen normales y llegamos a clasificar una esterilidad "sin causa aparente" al efectuar laparoscopia aparece una enfermedad insospechada que justifica la esterilidad. Tal es el caso de la salpingitis crónica que compromete la pared tubaria sin alterar sobremanera su luz y que no fue diagnosticada por la histerosalpingografía; también existen otros hallazgos como las adherencias peritubarias y los velos adherenciales que bloquean el hiato tubario o la endometriosis.

En estos casos, la laparoscopia resuelve con claridad el diagnóstico y pone al clínico en el camino terapéutico adecuado, lo que le permite valorar el pronóstico y hasta registrar fotográficamente el estado tubario, para realizar controles laparoscópicos posteriores en caso de ser necesario.

El uso de la videolaparoscopia permite que con el instrumental adecuado y el entrenamiento quirúrgico laparoscópico se realice la extirpación de lesiones,

adherencias y la corrección de otros factores en el mismo acto quirúrgico.

CAUSAS OVÁRICAS

El ovario desempeña un papel importante en la reproducción, por su doble función de productor de óvulos y de hormonas sexuales. En las distintas estadísticas se calcula que el ovario es el responsable de la esterilidad entre 15 y 38 % de todos los casos. La ausencia de ovulación por sí sola representa entre 10 a 15 %, aunque según *Hull* y colaboradores (1896) alcanza 18 %, y según *Speroff* y colaboradores (1989) llega a 20 %.

La ausencia de ovulación constituye una causa importante de esterilidad, como hemos expuesto anteriormente. Unas veces de forma constante, es decir, la ovulación falta en todos los ciclos; y en otros casos con poca frecuencia, cada 3 ó 4 ciclos (oligoovulación). Pero en la clínica el resultado es el mismo, la esterilidad.

Las entidades clínicas que más se asocian con la anovulación e infertilidad son el síndrome de ovarios poliquísticos (en inglés, PCOS), la insuficiencia ovárica prematura (en inglés, POF), la hiperprolactinemia y la amenorrea hipotalámica. Algunas enfermedades de las glándulas suprarrenal y tiroidea pueden relacionarse con disfunción ovulatoria.

Los defectos de la fase lútea no son causa común de infertilidad, y a continuación se expondrá el diagnóstico clínico y las técnicas. Para su mejor comprensión hemos utilizado la clasificación del Grupo Científico de la OMS sobre agentes que estimulan la función gonadal en el humano. Esta clasificación de trastornos ováricos es útil en el esquema diagnóstico de las pacientes con infertilidad femenina (cuadro 35.2).

En el cuadro 35.3 aparecen las causas de alteraciones ovulatorias según la OMS.

Cuadro 35.2. Clasificación de la insuficiencia ovárica

Prolactina elevada	Prolactina no elevada
Menstruación espontánea	Amenorreica
Hemorragia de supresión tras la suspensión de la progesterona	Sin hemorragia de supresión tras la suspensión de la progesterona
Hemorragia de supresión tras los estrógenos	Sin hemorragia de supresión tras los estrógenos
FSH no elevada	FSH elevada
Tumor hipofisario detectable o no detectable	Tumor hipofisario detectable o no detectable

Cuadro 35.3. Causas de alteraciones ovulatorias, según la OMS

Grupo I FSH y estradiol bajos	Deficiencia hipotalámica-hipofisaria (hipogonadismo hipogonadotrópico) Relacionados con ejercicio o estrés Anorexia nerviosa Síndrome de Kallman Deficiencia aislada de gonadotropina Craneofaringioma
Grupo II FSH y estradiol normales	Disfunción hipotalámico-hipofisaria (anovulaciones estrogénicas crónicas) Enfermedad ovárica poliquística Viajes Relacionado con estrés Tumor secretante de esteroides
Grupo III FSH elevado	Deficiencia ovárica (hipogonadismo hipergonadotrópico) Depleción de las células germinales relacionadas con la edad (menopausia) Menopausia idiopática o prematura Inmunológico (anticuerpos ováricos y síndrome poliglandulares) Genéticos (galactosemia, disgenesiagonadal, deficiencia de la hidroxilasa) Excluye a los pacientes hiperprolactinémicos

La incidencia de la insuficiencia lútea como causa de infertilidad es entre 3 y 20 %. Sin embargo, su frecuencia es más alta en algunas situaciones clínicas, por ejemplo, en el aborto recurrente donde la incidencia es tan alta como de 35 %. Los defectos de la fase lútea aparecen comúnmente en pacientes con hiperprolactinemia; otras condiciones en que se manifiesta son algunas como el ejercicio extenuante, pérdida de peso excesiva e hiperandrogénesis.

Los defectos de la fase lútea se ven más comúnmente en el extremo de la vida reproductiva. En los pacientes que requieren inducción de la ovulación con clomifén se puede demostrar insuficiencia lútea.

El criterio óptimo para el diagnóstico de defectos de la fase lútea es por estudio del endometrio, cuando se detectan más de 2 días entre la fecha histológica cronológica que corresponde. Para ello se utiliza la dosificación de progesterona en la fase media luteal. Una dosificación mayor que 10 ng/mL se asocia con una adecuada función luteal.

La evaluación de los defectos de fase lútea se limita a aquellas condiciones vinculadas con altas frecuencias de defectos de la fase lútea.

Técnicas para predecir y detectar la ovulación

Además del embarazo, la recolección de un óvulo del tracto genital es la única evidencia de ovulación. Por tanto, existe una variedad de investigaciones que indirectamente predicen y detectan la ovulación. Las más utilizadas incluyen la curva de temperatura basal, la dosificación de progesterona en la fase lútea media y la biopsia endometrial. Los exámenes diagnósticos que predicen el momento de la ovulación incluyen la curva térmica y el estudio seriado de secreción de LH en suero u orina.

Registro de la temperatura corporal (TCB)

Es un método simple y práctico para controlar la aparición y el momento de la ovulación. Aparte de su sencillez, su principal ventaja consiste en la posibilidad de aplicarlo en forma continua por muchos ciclos.

La temperatura se determina cada mañana durante 5 min antes de levantarse (con termómetros especiales son suficientes las determinaciones durante 1 min). Las determinaciones tomadas después de una corta anovulación deben ser invalidadas. Pueden usarse determinaciones orales o rectales, ya que ambas producen un patrón muy similar.

El registro de la TCB es un indicador indirecto de la ovulación, dado que la progesterona es característicamente termogénica.

Como los niveles de temperatura matutina están sujetos a importantes variaciones entre las pacientes y en las mismas pacientes, es el patrón de la TCB durante todo el ciclo, y no los valores absolutos de la temperatura, lo que se considera como indicador de la secreción de progesterona y un indicador indirecto de la ovulación. Una TCB característicamente bifásica con una fase elevada de forma sostenida, de alrededor de 14 días de duración indica la aparición de ovulación. Un patrón plano, monofásico, observado a lo largo de todo el ciclo, está indicando la falta de ovulación.

Por lo general, la elevación de la temperatura es precedida por una leve temperatura basal. Se piensa que este nadir es simultáneo con el pico de LH y que la ovulación se produce entre el nadir y el primer día de la fase de elevación sostenida. Cuando se puede reconocer en forma característica una fase de temperatura baja, el nadir, y otra fase elevada sostenida, es posible determinar el momento de la ovulación, que en ocasiones revela diferencias sorprendentes en las fechas de ovulación en ciclos consecutivos en la misma paciente.

Biopsia de endometrio

Constituye un método de exploración irremplazable, puesto que por un lado, como autoefecto muy sensible, nos informa del balance de estrógeno y progesterona durante el ciclo y, por el otro, nos muestra las condiciones presentes en el lecho de nidación, es decir, su integridad o la existencia de procesos inflamatorios o infecciones capaces de perturbar la implantación (toxoplasmosis, tuberculosis, endometritis específicas, etc.).

Desde la clásica publicación de *Nayes* y *Rack* se confeccionó un verdadero calendario endometrial, y la secuencia de las diferentes imágenes a lo largo del ciclo se halla suficientemente caracterizada y difundida como para intentar aquí una descripción pormenorizada de la histología.

La biopsia debe ser tomada del fondo uterino, donde se encuentra la zona más desarrollada de la mucosa, sea sobre su cara anterior o posterior. Para no falsear el resultado, debe evitarse el segmento inferior de la cavidad, cubierto con una mucosa que responde apenas al estímulo hormonal. La obtención del material se puede lograr por medio del microlegrado o el raspado uterino total.

Nuestra opinión es que no debe aceptarse un criterio único. Esto depende de la experiencia que tenga el médico con determinada técnica, de las características del aparato genital y de la psiquis de la paciente.

En nuestra práctica conseguimos logros ampliamente satisfactorios con la cánula-cureta de *Novak* y la de *Kurzrak*. La maniobra debe ser suave y no es necesario raspar la pared uterina, pues basta la succión efectuada con una jeringa de 10 ó 20 mL adosada a la cánula.

Este procedimiento lo practicamos sin ningún tipo de anestesia y es muy bien tolerado. Sin embargo, no dudamos en aplicar anestesia general, buena dilatación del cérvix y raspaje uterino cuando practicamos la histerometría y detectamos dificultad para franquear el orificio interno del cérvix (en los úteros hipoplásticos, en hiperanteversoflexión o hiperretroflexión, en pacientes temerosas o con escaso autocontrol).

Se discute cuál es el momento más adecuado para la toma. En un ciclo normal de 28 a 30 días, elegimos normalmente el día 24 para lograr el material. Para *Siegar Jones* el momento más indicado corresponde a los 2 días anteriores a la menstruación, o sea, el día 25 de un ciclo de 28.

Dosificación de progesterona

Una simple medida de progesterona en suero, mayor que 3 ng/mL, es una evidencia indirecta de ovulación. Múltiples investigadores han sugerido que la medida de secreción de progesterona en la fase medial luteal mayor que 10 ng/mL se asocia con una adecuada función del cuerpo lúteo. Sin embargo, una sola

muestra de determinación de progesterona no ofrece efectividad para evaluar los defectos de la fase lútea.

En estos años se ha determinado la necesidad de varias muestras de dosificación de progesterona en la evaluación de los defectos de la fase lútea, que se relaciona con un decrecimiento de la secreción de progesterona.

Desgraciadamente no existe consenso sobre el número y el momento de las múltiples determinaciones de progesterona que se deben realizar, debido al incremento de las múltiples muestras de sangre y el costo que genera el examen.

Control del desarrollo folicular mediante ultrasonografía

En 1972, *Kratochwil* y colaboradores discutieron por primera vez la posibilidad de obtener imágenes ováricas con ultrasonografía, incluyendo la diferenciación de estructuras ováricas tales como el folículo de De Graaf y el cuerpo lúteo.

Exámenes seriados de ultrasonografía pueden demostrar el crecimiento de un folículo. La desaparición de un folículo dominante combinado con la presencia de líquido libre en el fondo del saco es una evidencia presuntiva de ovulación. La ultrasonografía puede conducir a la evidencia de que existe formación del cuerpo lúteo. El tamaño del folículo, como lo señala la literatura, difiere ampliamente, ya que alcanza un rango entre 20 y 27 mm para los ciclos ovulatorios espontáneos.

El examen por ultrasonografía puede ser útil en el diagnóstico del síndrome del folículo luteinizado no roto, que se caracteriza por un patrón normal de gonadotropinas, regularidad menstrual y no evidencias de ruptura folicular, el cual se ha vinculado con la infertilidad de causa no determinada.

La mayor utilidad del control por ultrasonografía para determinar el desarrollo folicular parece estar limitada a determinar el momento óptimo de la administración de hCG en los protocolos utilizados para la inducción de la ovulación.

Control de la hormona luteinizante

La media diaria de secreción de LH en suero es un método de predicción de ovulación, la cual ocurre a las 34 a 36 horas del pico máximo de elevación de la LH.

El uso de este método tiene el inconveniente de su costo y el de la toma de muestras. En la última década, *Kits* ha logrado su simplificación, con su detección en la orina, lo cual resulta muy beneficioso.

Nuevas técnicas se investigan para predecir la ovulación. Éstas incluyen la localización en saliva con Kits para LH y progesterona y la resistencia eléctrica vaginal.

HIPERPROLACTINEMIA

La asociación de disfunción ovulatoria e hiperprolactinemia está muy bien documentada. El mecanismo primario se debe a una inhibición de la secreción pulsátil de GnRH que da como resultado un estado hipoestrogénico. La secreción elevada de prolactina puede causar inhibición directa de la esterogénesis en el ovario.

El trastorno menstrual más frecuente vinculado a la hiperprolactinemia es la amenorrea. Una proporción variable de hiperprolactinemia se asocia con galactorrea entre 51 y 89 % (*Rjask* y colaboradores). En algunos casos la galactorrea se hace evidente varios años después del inicio de la amenorrea (*Rjask* y colaboradores, 1976).

Se ha determinado que los niveles de prolactina sérica que causan amenorrea están por encima de los 50 ng/mL. Los niveles de prolactina entre 30 y 50 ng/mL pueden asociarse con alteraciones menores del ciclo (por ejemplo insuficiencia luteínica, ciclo anovulatorio). En la mayoría de los casos, la causa de la hiperprolactinemia es indefinida.

La incidencia de adenoma hipofisario puede ser calculada en el orden de 35 %; aunque éste tiende a manifestarse con alta secreción de prolactina, puede también asociarse con cualquier grado de hiperprolactinemia. Por tanto, la evaluación con resonancia magnética o tomografía axial computadorizada debe recomendarse en pacientes con hiperprolactinemia persistente, sin tener en cuenta los niveles de prolactina en suero.

Las causas de la hiperprolactinemia pueden ser:

1. Fisiológicas:
   a) Embarazo.
   b) Puerperio.
2. Idiopáticas:
   a) Disfuncional.
   b) Hiperprolactinemia.
3. Tumores:
   a) Macroadenomas hipofisarios.
   b) Microadenomas.
4. Drogas:
   a) Agentes bloqueadores de receptores dopamínicos:
      - Fenotiazinas: clorpromazina.
      - Butirofenomas: haloperidol, metoclopramida.
      - Sulpiride.
   b) Agentes deplecionantes de dopamina: reserpina y metildopa.
   c) Otros: estrógenos.

5. Hipotiroidismo: reversible con tratamiento.
6. Trastornos hipotalámicos: lesiones del eje hipotálamo-hipofisario.
7. Enfermedad renal crónica incluyendo hemodiálisis.

Muy pocas pacientes con infertilidad tienen incapacidad física, aunque su ansiedad y angustia pueden afectar su bienestar físico, satisfacción marital y vida familiar. El médico informado y amable, que sea capaz de establecer buena empatía con estas pacientes y emprender un programa global ordenado y meticuloso de investigación y tratamiento, puede aliviar en grado importante las alteraciones físicas y mentales.

Con estudio e investigación cuidadosa en casi 90 por 100 de los matrimonios puede identificarse el origen de la infertilidad. En 10 % restante no se identificará la causa específica, lo cual con gran probabilidad depende de lo inadecuado de nuestros conocimientos y técnicas de diagnóstico. Al conocer mejor los procesos de reproducción del ser humano y al mejorar las técnicas diagnósticas, podremos descubrir el origen de la infertilidad en un porcentaje mayor.

En 40 a 50 % de los matrimonios infértiles valorados y tratados adecuadamente, se logra por fin el embarazo. Los métodos terapéuticos refinados y nuevas técnicas como las de reproducción asistida seguramente mejorarán las cifras señaladas.

TRATAMIENTO DE LA INFERTILIDAD EN LA MUJER

Tratamiento del factor tuboperitoneal

Se ha intentado tratar las obstrucciones tubarias mediante la inyección de gas (O_2 oxido nitroso) a gran presión, o líquido (suero fisiológico con antibiótico, cortisona y enzima proteolítica) por vía vaginal, empleado como en la práctica de la histerosalpingografía. En la actualidad este proceder ha sido abandonado debido a los malos resultados obtenidos.

Adherencias y su prevención mediante salpingólisis. Aunque el embarazo puede ocurrir en mujeres infértiles con adherencias perianexiales, el tratamiento mediante salpingólisis ha permitido un alto índice de embarazos. En trabajos publicados de pacientes que presentan adherencias finas en las trompas y fimbrias, 63 % ha logrado embarazos después del tratamiento microquirúrgico.

Se han utilizado numerosos medicamentos como complemento de la cirugía, incluidas la hidrocortisona, drogas antinflamatorias y heparina, propuestos para prevenir o disminuir la formación de adherencias. Sin embargo, estudios aleatorizados no han demostrado la efectividad de este tratamiento en la prevención de adherencias.

Lo más efectivo para reducir adherencias es una meticulosa técnica quirúrgica que incluye hemostasia cuidadosa, prevenir la desecación del tejido e isquemia, y el uso de sutura con material no reactivo.

Salpingostomía. En esta intervención se pretende crear un nuevo *ostium* abdominal mediante una incisión en la pared tubaria por microcirugía. Los resultados obtenidos con estas técnicas dependen del estado de las trompas: son tanto peores cuanto más extensa sea la lesión de la pared tubaria. Los resultados son muy variables, según la literatura. Por término medio se dan cifras de 15 % de embarazo. Podemos concluir diciendo que la cirugía de la esterilidad proporciona un porcentaje relativamente bajo de embarazo y que de ellos 12 % son gestaciones ectópicas; sin embargo, el número a nuestro juicio es suficiente para intentar la cirugía, siempre que se realice la selección de los casos.

Laparoscopia. En muchas formas el tratamiento del factor tubario se ha revolucionado por el avance de la cirugía laparoscópica; ahora es posible el tratamiento de adherencias severas, hidrosalpinx y otros procesos mediante laparoscopia.

Este proceder tiene la ventaja de servir como diagnóstico y como tratamiento, brinda la oportunidad de realizarlo de forma ambulatoria, además de disminuir las adherencias comparado con la microcirugía.

La salpingólisis por laparoscopia se realiza desde hace varios años y se reportan los mismos resultados que los obtenidos con la salpingólisis por microcirugía. Asimismo, la neosalpingostomía y fimbrioplastia se realizan por laparoscopia quirúrgica. Hasta ahora no existen estudios prospectivos comparativos entre laparoscopia y microcirugía.

Tratamiento del factor ovárico

La disfunción ovulatoria está presente aproximadamente en 15 ó 25 % de todas las parejas que concurren para una evaluación de infertilidad. Cuando no existen otros factores, constituye uno de los grupos que más resuelven con el tratamiento. La respuesta a la inducción de la ovulación es fuertemente dependiente de la selección apropiada de la paciente. Las pacientes con ciclos anovulatorios deben ser clasificadas dentro de 1 de los 3 grupos del sistema de clasificación de la OMS.

Grupo I. Pacientes con hipogonadotropina e hipoestrogenismo. Estas pacientes demuestran evidencias de hipoestronismo en el examen físico (atrofia de la mucosa vaginal; escasez o ausencia de moco cervical). Las gonadotropinas séricas pueden ser bajas o inferiores con respecto al índice normal. La progesterona no logra inducir el sangramiento vaginal y el resultado de

la biopsia endometrial es la endometritis atrófica o proliferativa.

Grupo II. Pacientes normogonadotróficas y normoestrogénicas. Estas pacientes constituyen el grupo mayor de causa anovulatoria u oligoovulatoria. Estas pacientes tienen evidencias de actividad estrogénica endógena. El examen físico puede revelar evidencias de producción excesiva de andrógenos. El moco cervical es profuso. La biopsia endometrial revela hiperplasia endometrial. La LH puede ser normal o estar elevada. La FSH es casi siempre normal. Se obtiene sangramiento como respuesta a la progesterona, y el tratamiento con clomifén es el de elección primaria en estas pacientes.

Grupo III. Estas pacientes son hipergonadotróficas e hipoestrogénicas. Este grupo de mujeres amenorreicas puede no tener historia de calores o síntomas vasomotores. Éstas se diferencian del grupo I por la elevación de gonadotropina en suero y sufren de fallo ovárico o de menopausia prematura. Está contraindicado el tratamiento de inducción de la ovulación. Estas mujeres serán mejor tratadas con donación de óvulos, de lo que trataremos más adelante.

Citrato de clomifén (CC). Este medicamento ha revolucionado la práctica de la endocrinología reproductiva y ha constituido uno de los avances en el tratamiento del ciclo anovulatorio; el CC fue sintetizado en 1956 e introducido en el tratamiento clínico en 1960.

Este compuesto químico está vinculado estructuralmente con estrógenos no esteroides de síntesis, como el TACE (clorotrianiseno) y el estilbestrol. Por vía oral es rápidamente absorbido, con una vida media de 5 días. Sus metabolitos se detectan hasta 6 semanas después de iniciada su ingestión, y se metaboliza primariamente en el hígado. Evidencias experimentales y clínicas sugieren que el CC actúa en múltiples sitios blancos del mismo.

El clomifén posee una débil acción estrogénica y un fuerte efecto antiestrogénico. No se conoce que posea una acción progestacional, corticotrópica, androgénica, o antiandrogénica. Múltiples investigaciones señalan que la propiedad del CC para iniciar la ovulación es la capacidad de interactuar con los receptores de estrógenos al nivel del hipotálamo. Aquí su efecto es antiestrogénico y provoca una depleción prolongada de los receptores estrogénicos hipotalámicos. En consecuencia, la reducción del efecto de retroalimentación negativo de los estrógenos lleva a un incremento de la frecuencia del pulso de GnRH (no en la amplitud).

El efecto del CC en la hipófisis parece ser estrogénico, sensibilizando la acción gonadotrópica de GnRH. Además, puede existir una acción directa de estimulación sobre la hipófisis. El efecto sobre el ovario parece ser estrogénico. El mecanismo no está bien documentado, pero puede existir una acción directa sobre el ovario, o un efecto sinérgico con las gonadotropinas hipofisarias.

Su efecto periférico sobre el útero, el cuello y la vagina es antiestrogénico. Sin tener en cuenta el incremento periférico de la secreción de estradiol, la cantidad y calidad del moco cervical decrece en las mujeres que ingieren CC. Se ha señalado que la terapéutica con CC decrece la cornificación del epitelio vaginal y actúa produciendo una atrofia endometrial.

En las pacientes con ciclos anovulatorios que responden después de amenorrea a la progesterona (grupo II), el CC constituye nuestra primera elección de tratamiento. La dosis efectiva según nuestra experiencia ha sido de 100 a 150 mg diarios entre los días 5 y 9 del ciclo menstrual. El 50 % del total de pacientes que ovulan lo harán con una dosis de 50 mg. El 24 % adicional ovulará con una dosis de 100 mg diarios. La FDA en sus lineamientos para el uso del CC señala que 11,8 % ovula con 200 a 250 mg (24 horas) y que, por tanto, pudiera intentarse esta dosis antes de iniciar tratamiento con hMG.

Cuando una paciente con infertilidad anovulatoria parece responder bien al tratamiento con clomifén pero no logra concebir, debe ser repetida la prueba poscoital después del tratamiento para evaluar un posible efecto deletéreo del clomifén sobre el moco cervical. Si las determinaciones seriadas del puntaje del moco cervical y las pruebas poscoitales bien controladas revelan un moco cervical persistentemente malo y espermatozoides inmóviles, debe considerarse el uso de la inseminación intrauterina. El uso de estrógeno combinado con clomifén no demostró que se produjera un progreso genuino en el porcentaje total de embarazos.

Con este fármaco la ovulación se logra en alrededor de 70 a 80 %, pero las tasas de embarazo son menores (40 a 50 %). Respecto a la diferencia entre la incidencia de inducción de la ovulación y embarazo consecuente, se postula la acción antiestrogénica sobre el moco cervical, reducción de receptores a la progesterona al nivel del endometrio, el síndrome de no ruptura del folículo luteinizado, insuficiencia lútea o coexistencia de otros factores que no se han determinado, como endometriosis o factores masculinos.

En general, si la ovulación no ocurre con la dosis inicial de CC, deben incrementarse 50 mg/día/ciclo, hasta que la ovulación ocurra; la dosis menor efectiva debe mantenerse por 4 a 6 ciclos. Más de 90 % de la ovulación lograda con CC ocurre con este tiempo de exposición.

Como la ovulación ocurre casi siempre entre 5 y 10 días de la última dosis de CC, se debe instruir a la pareja a tener relaciones sexuales en días alternos a partir del día 5 de la última dosis por una semana. Si se necesita una predicción más exacta del día de la ovulación se puede utilizar la detección de LH en orina, la detección rápida de LH en sangre y el control por ultrasonografía.

No existe beneficio en mantener a una paciente con la misma dosis de CC si la ovulación no se comprueba. Todo esfuerzo debe realizarse para detectar la ovulación en el primer ciclo o en cualquier ciclo en que la dosis se ha cambiado.

Un estudio de progesterona en la fase media del ciclo puede ayudar a confirmar la ovulación. El CC se ha asociado con otros fármacos o medicamentos para mejorar los resultados. Cuando se observa un aumento de la DHEA-5, o bien una clara inhibición de los andrógenos con la prueba de supresión con corticoides, la administración nocturna (20 horas) de 0,5 a 1 mg de dexametasona, puede resultar una combinación exitosa en las pacientes que hasta ese momento han sido *clomifénix-negativo.* Igualmente la bromocriptina está indicada cuando se detecta una elevación en los niveles de prolactina.

La administración de 5 000 a 10 000 U de gonadotropina puede ser favorable cuando se detecta un folículo maduro entre 18 a 20 mm por ecografía, si se comprueba una fase lútea insuficiente después del tratamiento para saber el momento de ovulación.

Reacciones adversas. Son ocasionales y, por lo general, no interfieren con el tratamiento. La severidad de los efectos contraproducentes no está bien correlacionada con las dosis.

1. La reacción adversa más común es el agrandamiento de los ovarios (15 %).
2. Oleadas de calor (11 %).
3. Malestar y dolor abdominal (7,4 %).
4. Distensión mamaria (2,1 %).
5. Náuseas y vómitos (2,1 %).
6. Nerviosismo e insomnio (1,9 %).
7. Síntomas visuales (1,6 %).

Aunque el incremento de tamaño de los ovarios es frecuente, el síndrome grave de hiperestimulación ovárica es raro y sólo en general lo vemos cuando el tratamiento se complementa con hCG.

La frecuencia de las gestaciones múltiples puede acercarse de 8 a 10 % en el tratamiento con CC y gestaciones múltiples, triples o más (1 %).

El tratamiento con CC, en nuestra experiencia, no implica un riesgo mayor de aborto espontáneo (26,5 %) que el que se espera de una población infértil (22,3 %). La incidencia de nacimientos con defectos congénitos no es significativamente diferente a la cuota común de la población (2,7 %).

Contraindicaciones. En los casos de quiste de ovario, embarazo, enfermedad hepática, síntomas visuales y sangramiento uterino anormal.

Bromocriptina. La primera opción para la inducción de la ovulación en pacientes hiperprolactinémicas es la bromocriptina y no el CC. Estas pacientes son muy resistentes a la inducción de la ovulación con CC, lo que puede deberse al efecto específico de la prolactina (PRL) de incrementar la secreción de dopamina en el eje hipotálamo-hipófisis que reduce la secreción de GnRH.

Se obtuvo un considerable avance terapéutico con la introducción de la bromocriptina, un derivado del ácido lisérgico, en el tratamiento de la galactorrea-amenorrea. Habitualmente el compuesto se administra en dosis de 1,25 a 2,25 mg, con frecuencia de 2 ó 3 veces por día. En raros casos, se requiere un incremento de la dosis de 10 a 15 mg o más diarios, con el fin de restablecer los mecanismos ovulatorios normales.

El potente efecto agonista dopaminérgico de la droga puede inducir hipotensión, náuseas y ocasionalmente, vómitos en sujetos sensibles. Esto se puede prevenir aumentando la dosis en forma gradual después de comenzarse el tratamiento con 1,25 mg o menos e ingiriendo la dosis después de las comidas. En muchos casos los síntomas de intolerancia desaparecerán espontáneamente después de continuarse con la medicación durante algunos días. Si los síntomas son persistentes se puede utilizar por vía intravaginal. El índice de embarazo, de 80 %, se logra en pacientes con amenorrea y galactorrea hiperprolactinémica, y no se ha incrementado el índice de embarazo múltiple, anormalidades congénitas o abortos y no hay riesgo de hiperestimulación.

La respuesta casi siempre es rápida. Si la ovulación no se logra en 2 meses con secreción normal de PRL, se puede agregar CC al régimen usual.

El uso de la bromocriptina en pacientes anovulatorias normoprolactinémicas no se ha establecido con estudios controlados.

Gonadotropinas humanas. Las candidatas más apropiadas para el tratamiento con gonadotropina humana corresponden al grupo I de la clasificación de la OMS, pacientes con fallos hipofisarios. Las pacientes con amenorrea hipotalámica pueden ser también bue-

nas candidatas, pero probablemente sea más seguro y más fácil el tratamiento con pulsos de GnRH. Además, se utiliza en las pacientes con ciclos anovultorios en que ha fallado la inducción de la ovulación con CC o no logran embarazo después de 4 a 6 meses de ciclo ovulatorio con CC.

El tratamiento resulta caro y pueden llegar hasta $ 2 000 por ciclo sólo por el medicamento. También es importante el elevado índice de complicaciones asociado con su uso, por lo cual las pacientes deben tener una evaluación estricta, además de instruírseles adecuadamente en su empleo y en el conocimiento de los riesgos.

Las gonadotropinas humanas disponibles son: la gonadotropina menopáusica humana, la FSH pura, la gonadotropina recombinante y la gonadotropina coriónica humana.

Gonadotropina menopáusica humana (hMG). El pergonal (pergonal 500 serona), preparado a partir de la orina de mujeres posmenopáusicas, ha sido la fuente de FSH más ampliamente usada para la inducción de la ovulación. Viene en ampollas que contienen lactosa (10 mg) y hMG como polvo estéril seco y congelado, con una actividad de FSH de 75 U y una actividad de LH de 75 U por ampolla. El contenido de la ampolla puede ser disuelto en 1 mL de solución salina e inoculado por vía i.m. El pergonal también se presenta a razón de 1 000: 150 U de FSH y 150 U de LH.

FSH pura. Con un proceso de purificación, utilizando anticuerpos monoclonales que fijan la FSH de los extractos urinarios para obtener ésta en un proceso posterior de purificación, se han logrado formas altamente purificadas donde se elimina casi por completo la presencia de LH y se reduce la cantidad de proteínas no gonadotróficas a 5 %, por lo que la cantidad de FSH por miligramo de proteína se incrementa significativamente, y ello aumenta la bioactividad del producto altamente purificado.

Gonadotropinas recombinantes. El último avance tecnológico en la obtención de preparados de FSH pura es la inyección de genes productores de subunidades alfa y beta de la FSH en células ováricas de hámster chino para estimular la síntesis de FSH con tecnología de ADN recombinado. Esta fuente de producción puede ser ilimitada, lo cual es una ventaja adicional a la pureza de orina de mujer posmenopáusica en tiempo de escasez.

Gonadotropina coriónica humana (hCG). Se utiliza por su efecto LH l y se comercializa en ampollas de 1 000; 5 000 y 10 000 U. Es necesario contar con la posibilidad de la medida de estradiol y el examen de ultrasonografía diario para el control de pacientes con tratamiento de hMG. El método de dosis variable es el tratamiento de elección. Usando este método, la dosis es individual y se ajusta a la decisión clínica. Además, se basa en la respuesta al medicamento medida por la secreción de estradiol y el grado de desarrollo del folículo.

Un régimen que ha sido empleado es comenzar con 2 ampollas de hMG (150 U) en el día 5 del ciclo. El estradiol se mide en la mañana del día 8 y si resulta menor que 150 pg/mL, la dosis se incrementa a 3 ampollas. Si es mayor que 150 pg/mL, se realiza examen por ultrasonografía diario y se continúa con 2 ampollas, en tanto el estradiol mantenga una elevación apropiada por día. La hCG (5 000 a 10 000 U) se indica cuando el diámetro del folículo se encuentra entre 15 y 20 mm y el estradiol en suero está entre 600 y 1 200 pg/mL. La paciente debe tener relaciones sexuales el día que se inyecta y en los otros 2 días siguientes.

Para evitar el riesgo de hiperestimulación y el embarazo múltiple, se recomienda no indicar la hCG si el estradiol en suero es mayor que 2 000 pg/mL, o existen más de 4 folículos maduros o más de 2 folículos maduros y más de 5 intermedios (10 a 14 mm). El promedio de ciclos requerido para lograr el embarazo es de 3. El índice de ovulación es mayor que 90 % y el número de embarazos por ciclo es aproximadamente de 25 % para las pacientes con amenorrea hipotalámica. El índice de aborto espontáneo es de alrededor de 25 % y no existe incremento de anomalías congénitas.

El índice de embarazo múltiple es aproximadamente de 20 % (15 % gemelares y 5 % de gestaciones múltiples). Aunque en la actualidad la reducción del embarazo múltiple es factible, debe hacerse todo lo posible por evitarlo, mediante el control cuidadoso del ciclo.

La hiperestimulación ovárica es resultado de una masiva luteinización del folículo. Un cuidadoso control del folículo con ultrasonografía y estradiol puede ayudar a reducir la incidencia de esta complicación, y previene al médico y le da la oportunidad de no indicar hCG en casos de riesgo. Si no se indica la hCG, la hiperestimulación no aparecerá.

ESTERILIDAD DE ORIGEN MASCULINO

La evaluación del potencial de fertilidad en el sexo masculino se centra en el examen del semen. Mientras que la azoospermia permanente significa esterilidad, la presencia de espermatozoides en el eyaculado no es compatible con el diagnóstico de esterilidad. Se han realizado numerosos intentos de definir qué quiere decir semen normal o un recuento de espermatozoides normal.

La evaluación del hombre se ve limitada, además, por los supuestos parámetros del semen en el hombre fértil y subfértil y por la fluctuación en las muestras secuenciales de semen del mismo individuo. A pesar de sus limitaciones, el espermograma es la primera investigación que debe indicarse para el estudio del factor masculino. Las causas de la infertilidad masculina se resumen a continuación:

1. Factores anatómicos:
   a) Varicocele.
   b) Criptorquidia.
   c) Obstrucción ductal (síndrome de Young).
   d) Anomalías congénitas: hipospadia, epispadia, fibrosis quística, hipoplasia o aplasia y ausencia parcial o total de los vasos deferentes.
2. Factores endocrinos:
   a) Deficiencias gonadotrópicas.
   b) Síndrome de Kallmann.
   c) Tumor de la hipófisis: enfermedad de Cushing y acromegalia.
   d) Hipotiroidismo.
   e) Síndrome eunucoide.
   f) Defectos enzimáticos en la síntesis de testosterona.
   g) Deficiencias de los receptores androgénicos.
   h) Hiperplasia adrenal congénita.
3. Factores genéticos:
   a) Síndrome de Klinefelter.
   b) Síndrome de Down.
   c) Defectos en cromosoma 47 XYY.
   d) Translocación autosómica.
4. Factores inflamatorios:
   a) Orquitis.
   b) Epididimitis.
   c) Prostatitis.
   d) Uretritis.
5. Factores inmunológicos:
   a) Sistémicos.
   b) Locales.
6. Disfunción sexual (fallo de técnica coital):
   a) Impotencia sexual.
   b) Eyaculación retrógrada.
   c) Lubricantes espermicidas.
7. Factores exógenos:
   a) Medicamentos: antihipertensivos, antisicóticos, antidepresivos, cimetidina y quimioterapia.
   b) Radiación.
   c) Alcohol.
   d) Mariguana.
   e) Trauma.
   f) Exposición al calor excesivo.
   g) Cigarro.

El examen físico debe considerarse imprescindible. Lamentablemente, en la mayoría de los casos la causa específica del factor de infertilidad masculina no puede ser identificado.

El varicocele es la causa más frecuente observada en la etiología de infertilidad del factor masculino, y puede ser corregida. En los últimos años se ha debatido el papel del varicocele como factor masculino de infertilidad. El varicocele está presente en 15 % de la población normal, y aproximadamente en 40 % de los hombres como factor de infertilidad masculina.

La OMS evaluó 9 034 parejas infértiles y concluyó que el varicocele está claramente asociado con daño en la función testicular e infertilidad. *Goerlick* y *Goldstein* demostraron una incidencia mayor en el factor masculino secundario cuando se compara con infertilidad primaria, lo que sugiere que el varicocele causa daño progresivo en la espermatogénesis. *Magdar* y colaboradores reportan la primera investigación prospectiva, con control clínico, donde se demuestra la eficacia de la varicocelectomía. En resumen, la reparación está indicada cuando en la pareja se ha demostrado el factor masculino de infertilidad, la evaluación del factor femenino es normal y el varicocele se demuestra en el examen.

PROCEDERES DIAGNÓSTICOS EN EL FACTOR MASCULINO

Análisis del semen. No existe ningún examen de laboratorio que pueda predecir el potencial de fertilidad en el hombre; por tanto, el examen del semen constituye la investigación primaria para evaluar el factor masculino. El análisis básico del semen mide volumen, pH, fructosa-licuefacción, células redondas, densidad espermática, motilidad y morfología. Antes de obtener la muestra se instruye una abstención de eyaculación como mínimo de 48 horas y no mayor que 7 días. El método ideal de recolección es por masturbación. La muestra debe ser colectada en un recipiente limpio, no debe utilizarse recipiente plástico y de ser necesario se debe obtener la muestra fuera del laboratorio, pero debe llegar al mismo en un tiempo no mayor que 1 a 2 horas. Deben evaluarse varias muestras de semen (de 2 a 3) en un período de 1 a 3 meses, debido a la fluctuación individual. El análisis de semen debe ser evaluado por un técnico calificado o con una computadora semiautomática. Los valores normales del espermograma y su interpretación se ilustran en los cuadros 35.4, 35.5 y 35.6.

Cuadro 35.4. Valores normales del análisis de semen

Volumen	2-5 mL
pH	7,2-7,8
Color	Gris-blanco-amarillo
Licuefacción	Dentro de los 40 min
Fructosa	> 1 200 mg/mL
Fosfatasa ácida	100-300 mg/mL
Ácido cítrico	> 3 mg/mL
Inositol	> 1 mg/mL
Zinc	> 75 mg/mL
Magnesio	> 70 mg/mL
Prostaglandina (PGE1, PGE2)	30-300 mg/mL
Glicerilfosforil colina	> 650 mg/mL
Carnitina	> 250 mg/mL
Cantidad espermatozoides	> 20 %
Motilidad espermatozoide	> 50 % tras 1 hora
	> 40 % tras 3 hora
Morfología espermática	> 50 % de células ovales normales
Células eosina positiva	10 % células teñidas

Cuadro 35.5. Interpretación del examen del eyaculado

Color del eyaculado
. Gris-blanco-amarillo: normal
. Más amarillento: mayor período de abstinencia
. Blanco o amarilla: presencia de leucocitos
. Rojizo: hemorragia en algún trayecto: ciertas drogas pueden llevar a esa coloración

Coagulación y licuefacción
. Tras la eyaculación el líquido seminal coagula y se licúa dentro de los 5 a 40 min.
. Azoospermia concomitante con falta completa de coagulación: agenesia de vesícula seminal o la oclusión de los conductos eyaculadores
. Coágulo persistente: atrapa los espermatozoides y restringe la motilidad
. Tras licuefacción: el semen alcanza un estado viscoso
. Hiperviscosidad: altera el transporte de espermatozoides

Cuadro 35.6. Volumen y pH. Interpretación del examen del eyaculado

. Hipospermia: < 1,5 mL
. Hiperespermia: > 5 mL
. Aspérmico: la sensación de orgasmo no se acompaña por emisión de semen.
. Abstinencia sexual prolongada: volúmenes seminales mayores
. Procesos inflamatorios de las vesículas seminales y la próstata: hiperespermia
. Reducción del líquido seminal: déficit de andrógenos, oclusión proximal de conductos eyaculadores, eyaculación incompleta o pérdida de parte de la muestra
. pH > 8: enfermedades agudas de la vesícula seminal
. pH < 7: oclusión de conductos eyaculadores o contaminación con orina
. pH < 7,2: procesos inflamatorios crónicos de las vesículas seminales

Ensayo de penetración espermática

El ensayo de penetración espermática (en inglés, SPA), conocido también como test de penetración de la zona libre del huevo de hámster, fue desarrollado para el estudio del factor masculino en la infertilidad. Se considera que brinda la capacidad del espermatozoide para:

1. La capacitación y la reacción acrosómica.
2. La fusión y la penetración de la membrana del huevo.
3. Realizar la discoordinación del cromosoma.

La utilidad del SPA es controvertida a la hora de predecir sucesos durante la fertilización *in vitro*. Un SPA anormal no siempre está asociado con la incapacidad del espermatozoide para penetrar el óvulo humano. Después de revisar la literatura mundial, *Mao y Grimes* concluyen que la validez y la utilidad de la SPA-MO están bien establecidas.

Futuro diagnóstico en estudio

Una variedad de nuevos métodos de estudio se ha discutido para evaluar la función espermática, entre ellos la integridad de la membrana espermática colocando el espécimen en fluidos hiposmóticos. La maduración nuclear espermática puede determinarse con ácido anílico azul, acrilina naranja fluorescente o sodio dodecyl sulfato en condensación de hemilona para valorar la capacidad de pasar de la zona pelúcida.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE LOS TRASTORNOS DE LA INTERACCIÓN ESPERMA-MOCO CERVICAL

Se considera que la evaluación del factor cervical en la interacción esperma-moco cervical constituye un paso importante en la investigación de la infertilidad. Se ha señalado que las anormalidades en el cuello y su secreción son responsables de la infertilidad en aproximadamente 10 a 30 % de las mujeres; aunque en las parejas infértiles investigadas de forma cuidadosa en las cuales el factor masculino ha sido bien excluido, la incidencia verdadera quizás no sea mayor que 5 a 10 %.

TRATAMIENTO DE LA PAREJA INFÉRTIL NORMAL

Para establecer el diagnóstico de pareja infértil normal es imperativo evaluar todos los factores relacionados con la función reproductora de ambos miembros de la pareja. El porcentaje de pacientes que se han clasificado como "normales", pero que son infértiles, declina a medida que la complejidad biológica reproductiva y su evaluación clínica es más exactamente comprendida. Sin embargo, a pesar de esta declina-

ción los infertilistas encuentran 10 % de parejas "normales" infértiles y aunque en estos pacientes su evaluación ha resultado normal, nos sentimos compulsionados a iniciar alguna forma de terapéutica (cuadro 35.7).

Este tratamiento empírico con inducción de la ovulación e inseminación intrauterina puede ser un primer paso.

Otro tratamiento utilizado es la fertilización *in vitro* (FIV) y la transferencia de embriones. Antes de tomar la decisión de FIV es obvio que debe realizarse una evaluación adecuada, lo que puede requerir de investigaciones que no se emplean sistemáticamente, como las siguientes:

1. Biopsia de ovario para analizar: todos los caracteres de ovario, folículo y ovocitos.
2. Estudios del hombre: acrosina y medición de ATP.
3. Prueba hiposmótica.
4. Prueba de penetración en el ovocito de hámster.
5. Estudio bacteriológico.
6. Estudio inmunológico.
7. Aspecto canalicular de las trompas.

Reproducción asistida (TRA)

Englobamos en este concepto una serie de métodos que sustituyen o complementan el contacto sexual de la pareja con la finalidad de facilitar la reproducción. A continuación exponemos brevemente los métodos más empleados. La mayoría de ellos plantea una serie de problemas bioéticos, religiosos, económicos, psicológicos y en algunos casos legales que no vamos a tratar.

Después de haber logrado la primera fecundación *in vitro* en un ser humano, se produjo una explosión de actividades en el campo de la tecnología de la reproducción asistida. El número de procederes en la reproducción asistida ha crecido e incluye: la técnica de fecundación *in vitro* y transferencia embrionaria (FIV-TE), transferencia intratubaria de embriones (ZIFT), transferencia intratubaria de gametos (GIFT), transferencia tubaria en estadio pronuclear (PROST), transferencia tubaria de embriones (TET) y los procederes de micromanipulación que incluyen: "zona *drilling*", disección parcial de zona (PZD) e inserción

Cuadro 35.7. Drogas más utilizadas en el tratamiento de infertilidad

	Indicaciones	
Drogas	**Mujer**	**Hombre**
Citrato de clomifén (Clomid)	Enfermedad de ovarios poliquísticos (100 a 150 mg/24 horas en los días 5 al 9 del ciclo) durante 4 meses Disfunción ovulatoria hipotalámica (100 a 150 mg/24 horas en los días 5 al 9 del ciclo) durante 4 meses Insuficiencia lútea	Baja secreción de gonadotropina Oligozoospermia idiopática normogonadotrópica (25 a 50 mg/24 horas durante 3 a 6 meses)
Tamoxifén	Ciclos anovulatorios (20 mg/24 horas) por 5 días comenzando el día 3 del ciclo	Oligozoospermia idiopática (10 mg/24 horas) por 3 a 6 meses
Epimestrol	Ciclos anovulatorios para el grupo II de la OMS (5 mg/24 horas en los días 3 a 12 ó 5 a 14 del ciclo)	
Ciclofenilo	Ciclos anovulatorios del grupo II de la OMS (200 mg 3 veces/24 horas en los días 3 a 7 ó 5 a 9 del ciclo)	
hMC Ampollas que contienen 75 U de FSH y 75 U de pergonal, 500 mg ó 150 U de FSH y 150 U de LH (pergonal 1 000 mg) Uso sólo i.m.	Grupo I de la OMS: Amenorrea primaria o secundaria con reducción o ausencia de liberación de gonadotropinas hipofisarias Grupo II: disfunción hipotálamo-hipofisaria después del fallo del clomifén, FIV y GIFT Superovulación para IAH intrauterina Dosis individual de acuerdo con control folicular por ultrasonografía y estradiol en suero	Hipogonadismo Cada 5 ó 7 días 500 U de CCH y 3 ampollas semanales de HMC. Resultados variables entre 3 y 12 meses Oligozoospermia normogonadotrópica idiopática (5 000 U de CCH por semana y dos ampollas de hMC semanal)

subzona (SUZI), así como la inyección intracitoplasmática de espermatozoides (ICSI).

Fecundación *in vitro* y transferencia de embriones (FIV-TE)

La fecundación de ovocitos humanos en el laboratorio y la posterior transferencia de los embriones al útero materno constituyen una realidad desde que en 1978 *Steptoe* y *Edward* comunicaron el primer nacimiento mediante esta técnica.

Indicaciones. La principal indicación es la patología tubaria no susceptible de cirugía reparadora o la ausencia de las trompas. Sin embargo, se emplea también en esterilidad de causa masculina cuando ha fracasado la inseminación artificial o cuando el escaso número de espermatozoides móviles así lo aconsejan; asimismo, en esterilidades de origen desconocido, cuando otras tentativas no han dado resultado, en endometriosis tratadas sin éxito y en caso de anovulación con luteinización folicular.

Recientemente se ha utilizado en la menopausia precoz, debido a la escasa dotación folicular o tras castración; en estos casos se precisa la donación de ovocitos por parte de otra mujer; también se ha empleado en mujeres estériles sin útero. El embrión así formado debe ser transferido al útero de otra mujer (útero subrogado), la cual será la que parirá el feto. Esta indicación es muy controvertida, por los conflictos que pueden surgir entre los padres genéticos y la madre biológica, por lo que algunas legislaciones no la admiten.

Selección de pacientes. Debe efectuarse sólo bajo estricta indicación médica, cuando hayan fracasado los restantes tratamientos médico-quirúrgicos. La pareja debe ser consciente de las limitaciones y complejidad de esta técnica, por lo que debe ser informada objetivamente por el equipo médico que la llevará a cabo.

La disminución de la fertilidad y el incremento potencial de abortos espontáneos que se asocian con el incremento de edad hace que algunos centros utilicen una edad límite para realizar esta técnica.

Se ha demostrado una relación inversa entre la edad de la paciente y el índice de embarazo logrado con FIV-TE por ciclos. En estudios realizados de 1 101 ciclos, el índice de embarazo en mujeres menores de 30 años de edad fue de 26 %, comparado con 9 % en pacientes de 37 años de edad.

Las pacientes de 40 años de edad en adelante tienen un índice de abortos de 50 %, comparado con 29 % en pacientes por debajo de los 40 años de edad.

La técnica de fecundación *in vitro* y transferencia embrionaria consta de las fases siguientes:

1. Hiperestimulación ovárica.
2. Aspiración de los ovocitos.
3. Identificación y clasificación de los ovocitos.

Hiperestimulación ovárica. Se ha demostrado que la transferencia simultánea de hasta 4 embriones mejora sustancialmente los resultados. Cuando se obtienen más de 4 embriones los sobrantes pueden conservarse congelados y ser transferidos en ciclos posteriores, meses e incluso años después tras un primer nacimiento.

El objetivo principal en la inducción de la ovulación en la TRA es obtener ovocitos de alta calidad y en número, mientras que se evita el riesgo de hiperestimulación ovárica incontrolada. Muchos autores consideran que el riesgo de hiperestimulación ovárica incontrolada se reduce en la TRA, cuando se compara con otros métodos de inducción de la ovulación presumiblemente por la aspiración de las células de la granulosa en la recolección de los ovocitos.

Hay varias pautas de estimulación ovárica para FIV-TE, pero no existe consenso sobre cuál de los agentes inductores es el mejor. Unos combinan el citrato de clomifén (CC) y la gonadotropinas menopáusicas (hMG), y otros asocian FSH pura y hMG.

Recientemente se ha demostrado que la administración de análogos de GnRH en dosis adecuadas produce una "frenación" de las gonadotropinas endógenas, prevención de secreción prematura de LH e incremento en el reclutamiento de una mayor cantidad de folículos.

Aspiración de los ovocitos. La terapéutica de inducción de la ovulación se individualiza mediante la medida del folículo por ultrasonografía y la secreción de estradiol en suero. Cuando la medida del estradiol es mayor que 600 pg/mL y por lo menos existen 2 folículos de 18 x 12 mm de diámetro, se inyecta hCG (10 000 U).

La aspiración de ovocitos se realiza a las 36 horas de administrar la hCG. La aspiración se realiza por vía transvaginal con guía ultrasonográfica. Esta técnica ha remplazado la laparoscopia como técnica de obtención por visualización directa.

La anestesia para este proceder varía en diferentes centros: en algunos se utiliza bloqueo paracervical, sedación o anestesia espinal.

Identificación y clasificación de los ovocitos. Son identificados con el microscopio, situado en lugar cercano al quirófano donde se ha efectuado la aspiración folicular y son separados del líquido folicular y clasificados. Uno de los objetivos primarios de la reproducción asistida es lograr la mayor cantidad de ovocitos y subsecuentes embriones para realizar una selección adecuada de la calidad de embriones para transferirlos al útero. Con el objetivo de seleccionar los mejores

embriones, es necesario tener en cuenta algunos parámetros que nos permitan evaluar los embriones, "buenos" y "malos". Pero desgraciadamente no contamos con dichos parámetros.

En muchos centros se tiene en cuenta para valorar la calidad del embrión su aparente morfología, pero no existe una correlación perfecta entre la morfología y el índice de implantación.

Los embriones pueden ser evaluados por el número de blastómeros, grado de fragmentación, simetría, granularidad, vacuolización, definición de la membrana y número de núcleo por blastómeros.

Después de la obtención y clasificación de los ovocitos, el biólogo o embriólogo asume la importante responsabilidad de mantener las células reproductivas hasta que se realice la TE. Los ovocitos inmaduros se introducen en un medio de cultivo con líquido folicular y son reexaminados tras permanecer varias horas en la estufa para ver si han madurado.

La fase de FIV comienza con la adición del esperma al ovocito. El ovocito se coloca en medio de inseminación (0,4 de suero albúmina (biovina en F-10, medio de cultivo) y no se añade suero materno al medio de inseminación.

La inseminación normalmente comprende la adición de 150 000 espermatozoides procesados por cada ovocito cultivado; entre 12 a 19 horas después de la inseminación se realiza la inspección de cada ovocito para verificar su fertilización, que se confirma después de la identificación de 2 pronúcleos y se descartan los ovocitos poliespérmicos (más de dos pronúcleos).

Los ovocitos fertilizados son colocados en medio de "crecimiento" (7,5 suero de paciente inactivado en medio de cultivo Ham's F-10) y puestos en la estufa. No se vuelve a examinar hasta justo antes de la transferencia de embriones.

Para tratar de alcanzar la mayor cercanía al medio, es decir a las condiciones *in vivo*, los embriones se han cultivado en fibroblastos uterinos de bovinos, folículos ováricos humanos y endometrios.

Hoy se logra mayor éxito realizando la transferencia embrionaria a los 3 días de la aspiración folicular (en oposición a los 2 días en que se realizaba). Se han reportado múltiples embarazos cultivando *in vitro* por 5 días.

Transferencia intratubaria de gametos (GIFT)

En 1985, *Asch* introdujo el GIFT, que es una variedad de fecundación asistida y tiene lugar en la trompa, pero en la que tanto el ovocito como los espermatozoides son introducidos artificialmente a través del pabellón tubario. En pacientes con trompas normales, los gametos teóricamente se benefician en el medio tubario con la asociación de proteínas y factor de crecimiento. Esta técnica reduce la exposición de los gametos a la fertilización *in vitro*. El GIFT comprende el mismo proceder de la FIV después de la aspiración de los ovocitos. *Ricardo Asch* la realiza por primera vez por microlaparatomía. En el mismo acto quirúrgico se aspiran los folículos, se identifican los ovocitos, se preparan los espermatozoides y se introducen 2 ovocitos en cada trompa, con los correspondientes espermatozoides. Más tarde, el proceder de transferencia de gametos se comenzó a realizar por laparoscopia. En la actualidad muchos centros prefieren hacerlo utilizando una guía apropiada transcervical por ultrasonografía o histeroscopia.

Transferencia intratubaria de embriones

A diferencia de la técnica anterior se depositan en las trompas varios huevos fecundados, en lugar de gametos, utilizando las técnicas de transferencia tubaria que señalamos para el GIFT.

Donación de ovocitos

Habitualmente proceden de mujeres sometidas a fecundación asistida, a las que le han sobrado ovocitos. Obviamente deben haber aceptado explícitamente su consentimiento. La donación de ovocitos está indicada en caso de insuficiencia ovárica grave irreversible (menopausia precoz, disgenesia gonadal, etc.), alteraciones genéticas ligadas al sexo y edad avanzada, entre otros.

La posibilidad de congelar adecuadamente los embriones condiciona que su uso sea más fácil que la donación de ovocito, de difícil conservación.

Basado en los trabajos presentados por los doctores *Fernando Zegers-Hochschild* y *Soledad Sepúlveda* en el XV Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología del 6 al 11 de octubre de 1996 en Asunción, Paraguay, les brindamos los resultados generales en Latinoamérica de 1990 a 1994.

El total de aspiraciones propias fue de 15 630 y el de transferencia realizadas de 13 333. La tasa de embarazo clínico por aspiración fue de 19,9 % y por transferencia de 23,4 %. Comparando FIV con GIFT, la tasa de embarazo por transferencia fue de 21,7 y 30,3 % respectivamente.

La tasa de embarazo ectópico es significativamente superior en GIFT que en FIV (5,6 vs 27 %).

La tasa de abortos espontáneos es similar en FIV y GIFT, que no difieren significativamente de las probabilidades de aborto en la población general.

Capítulo 36

ENDOMETRIOSIS

Dr. N. Rodríguez

CONCEPTO

La endometriosis es la presencia de tejido endometrial funcionante fuera de su localización normal, aunque generalmente se limita a la pelvis. Así, la encontramos con más frecuencia en los ovarios, los ligamentos uterosacros, el peritoneo pélvico posterior (fondo del saco de Douglas) y la plica vesicouterina. También afecta la trompa, la lesiona y con frecuencia la obstruye. Como el funcionamiento del tejido endometrial depende de la producción de hormonas por el ovario, es una afección de la mujer en edad reproductiva.

La enfermedad progresa con el tiempo, desde un estado inicial caracterizado por las lesiones acrómicas, a un estado activo con endometriomas, hasta el inactivo residual donde predominan los puntos de "quemadura de pólvora" o las lesiones fibróticas. Aunque la descripción histopatológica original de endometriosis fue definida como la presencia de glándulas y estroma, o incluso de estroma solo, en una localización ectópica, la presencia de macrófagos cargados de hemosiderina también se considera hoy en día como un requerimiento mínimo para asegurar inequívocamente la existencia de endometrio ectópico. También en el tejido endometriósico se ha encontrado similaridad con el endometrio en receptores esteroideos (*Prentice*), factor de crecimiento epidérmico (*Haining*), factor de crecimiento de los fibroblastos (*Ferriani*) y citoqueratinas y antígenos epiteliales (*Matthews*).

El término funcionante implica crecimiento proliferativo y función, lo que equivale a hemorragia, por lo cual las lesiones endometriósicas son típicas, sangrantes, y en ocasiones provocan grandes colecciones que forman los característicos "quistes de chocolate". A veces la sangre almacenada aplasta el tejido endometrial y lesiona las glándulas y parte del estroma, por lo cual para una biopsia deben buscarse quistes pequeños sin tensión.

La laparoscopia es el método de elección en el diagnóstico y tratamiento de la endometriosis, y permite la observación y biopsia de las lesiones. Lamentablemente no existen métodos no invasivos que logren diagnosticar la endometriosis. La otra técnica es la laparotomía. La valoración de las características de los implantes y las adherencias, o de ambas sugiere el diagnóstico con bastante certeza si existe experiencia suficiente y las lesiones son típicas o extensas; pero la confirmación sólo se alcanza con la biopsia. La visualización con ampliación que permite el laparoscopio cuando se le sitúa a muy corta distancia también ayuda al diagnóstico.

EPIDEMIOLOGÍA

Durante muchos años, diferentes autores han planteado que la endometriosis es una afección de la cuarta década de la vida, porque a esa edad la enfermedad ha progresado tanto que sus síntomas son muy marcados y las lesiones se detectan durante el examen clínico. Pero, realmente, cuando se realizan estudios laparoscópicos por otras causas en edades más tempranas, se encuentran con relativa frecuencia signos de endometriosis comenzante, si se buscan con cuidado; su evolución progresiva, aunque lenta, hace que los focos y endometriomas sean detectables clínicamente después de 10 a 15 años de evolución. La mejor forma de lograr buenos resultados en el tratamiento de la endometriosis es diagnosticarla en la mujer joven, quizás en la adolescencia, antes de que aparezcan lesiones avanzadas, sobre todo de los anejos. Sospéchela y haga una laparoscopia.

GRUPOS DE RIESGO

1. Adolescentes con dismenorrea importante.
2. Dolor pélvico inexplicable.
3. Hiperpolimenorrea dolorosa.
4. Infertilidad sin causa aparente.
5. Madre con endometriosis.

La prevalencia de la endometriosis en la población femenina general no se conoce, aunque se plantean rangos probables entre 5 y 15 %. Su frecuencia aumenta en algunos grupos: en las mujeres infértiles se aceptan incidencias de 15 a 25 %, y en la infertilidad sin causa explicable antes de la laparoscopia, al practicar esta prueba se encuentra la afección en 70 a 80 %. En las hijas de mujeres con endometriosis la incidencia aumenta (hasta 7 veces según *Moen*) y aparece con gran intensidad. En las mujeres del ejército norteamericano, *Boling* reporta una prevalencia de la endometriosis de 6,2 %. Por suerte no es una causa importante de muerte (menos de 0,4 por 100 000 muertes). Hasta ahora no se ha demostrado que la raza, el estado socio-económico y los factores genéticos influyan en la aparición de la endometriosis, aunque los embarazos no interrumpidos en edades tempranas sí parecen ejercer un efecto protector contra ella, mediante la dilatación del cuello uterino para el parto y su canal más amplio posterior.

PATOGENIA Y PATOLOGÍA

La endometriosis es una enfermedad a la que se le han adjudicado múltiples causas o factores causales, por lo cual no existe ninguna teoría que la explique completamente, pero como laparoscopistas podemos mencionar al menos 2 detalles importantes:

1. La enfermedad aparece en la mujer desde el inicio de su vida reproductiva, aunque casi siempre se diagnostica clínicamente en la tercera y cuarta décadas de la vida, pues los cuadros floridos que motivan estudios por este diagnóstico ante el hallazgo de lesiones ostensibles y con síntomas típicos, comienzan casi siempre después de los 30 años.
2. La menstruación retrógrada, señalada como posible factor causal, es algo realmente frecuente aun en mujeres sin lesión endometriósica alguna. Parece ser que cuando el reflujo es de sangre normal no hay siembra de células que originen focos.

Teorías propuestas para explicar el origen de la endometriosis

1. Metaplasia del epitelio celómico (Meyer, 1919).
2. Inducción del mesénquima indiferenciado por sustancias químicas liberadas del endometrio uterino (*Merril*, 1966).
3. Teoría trasplantativa (*Sampson*, 1921).
4. Müllerosis, o defecto en el desarrollo: la diferenciación o la migración de los componentes celulares de los conductos de Müller (*Redwine*, 1988).

La teoría más aceptada hoy es la de *Sampson*, que postula que pequeños fragmentos de endometrio son trasladados a través de las trompas de Falopio con la sangre menstrual (menstruación retrógrada) y se implantan en la serosa o los órganos de la pelvis; recientemente se ha complementado con el conocimiento del sistema inmunológico, que regula la respuesta del organismo a la presencia ectópica de estos pequeños fragmentos endometriales. Además, cada vez se plantea con más fuerza el factor mecánico del cuello uterino, que al estar estenosado motiva que mayor cantidad de sangre menstrual salga por las trompas hacia el abdomen. Al aumentar excesivamente la cantidad de sangre que pasa al abdomen, los macrófagos son insuficientes para "devorar" las células endometriales, algunas de las cuales se implantan, continúan su crecimiento y dan origen a focos que al inicio son pequeñas pápulas claras, gradualmente se tornan rojas y después negras. Si evaluamos los elementos ideológicos hasta aquí planteados, tendremos las formas fundamentales de frenar la evolución de la endometriosis:

1. Disminuir o suspender la menstruación.
2. Aumentar la respuesta inmunitaria y macrofágica del organismo.
3. Facilitar la salida de la sangre menstrual.

La mayor parte de los tratamientos empleados en la actualidad actúan de una forma u otra sobre la producción de sangre menstrual, y logran los mejores resultados cuando la suspenden por completo durante varios meses, ya que en ese período el sistema inmunológico ataca y destruye las lesiones de endometriosis existentes; pero al reiniciarse la función menstrual y penetrar nuevamente sangre al abdomen comienza otro ciclo de la enfermedad. La respuesta inmunitaria es algo aún no bien conocido y sobre el cual hay pocas formas de actuar. Sin embargo, sí podemos buscar que la sangre menstrual salga con facilidad del útero por el cérvix, para que no pueda refluir por la trompa hacia la cavidad peritoneal.

Es indudable que si se indican medicamentos que frenen por completo la función ovárica y creen un hipogonadismo, los focos ectópicos de endometrio también deben cesar su actividad y disminuir de tamaño, con lo que se hacen más vulnerables a los leucocitos; por esto lo ideal será indicar simultáneamente la dilatación cervical y el tratamiento con estos medicamentos.

El tratamiento de la endometriosis comienza con una buena dilatación del cuello uterino. Al dilatar el canal cervical y facilitar la salida de la sangre menstrual al exterior, el organismo no tendrá que enviar los leuco-

citos a combatir y fagocitar nuevas células extrañas y concentraría sus mecanismos defensivos en las lesiones ya establecidas. Hemos visto cómo estas pacientes comienzan un proceso de mejoría clínica, lenta pero progresiva, aunque no se realice otra acción. Si a esto le sumamos que podemos cauterizar o vaporizar una gran parte de las lesiones ya preestablecidas, el pronóstico será excelente y sólo se verá ensombrecido si la enfermedad está muy avanzada y ya ha producido daño anatómico importante de las trompas y los ovarios o de uno de éstos. Sobre los ovarios es factible ejercer más acciones que sobre las trompas, como la evacuación de endometriomas y la resección de las adherencias que lo cubran. Las medidas se pueden complementar con ciclos en los cuales se emplen los modernos medicamentos que atrofian temporalmente el endometrio para lograr resultados excepcionales.

No todos aceptan la teoría de *Sampson*, y esgrimen algunos hechos, como que las células endometriales desprendidas no son suficientes para desarrollar la endometriosis y debe existir un factor soluble producido por el endometrio, que al caer en el abdomen induce la diferenciación endometrioide del tejido conectivo. Como se podrían poner muchos ejemplos de endometriosis clínica y experimental que no pueden ser explicadas por la implantación directa de las células endometriales, pensamos como *Jansen* que los restos de tejidos epiteliales y de estroma metaplasiados pueden, en ocasiones, ser el hecho decisivo. Las características de las lesiones varían con el tiempo de evolución y van desde las lesiones acrómicas hasta las negras y fibrosas.

Las *lesiones no pigmentadas* son las de más difícil diagnóstico, e incluyen las opacidades blancas con engrosamiento del peritoneo, las excrecencias glandulares protuberantes con apariencia brillante y de color canela, las lesiones vascularizadas en forma de llama que se observan como una protrusión vascularizada por encima del peritoneo y las adherencias sin causa explicable entre el ovario y el peritoneo subyacente. Además, hay una serie de elementos epiteliales aparentemente afines, que se acercan en sus características microscópicas a las inclusiones serosas indiferenciadas y a los restos de Walthard de diferenciación endometrioide (endometriosis), diferenciación como la trompa de Falopio (endosalpingiosis) y más raramente diferenciación como el endocérvix (endocervicosis). Las lesiones pigmentadas también pueden mostrar las mismas diferenciaciones epiteliales alternativas. Estos hechos tienden a hacer pensar que la endometriosis se produzca más por metaplasia serosa que por implantación epitelial (*Jansen*).

Evolutivamente, los focos de endometriosis forman adherencias que hacen retracciones y pueden ir bloqueando y fijando los órganos hasta llegar a producir una pelvis "congelada". La presencia de grandes endometriomas en mujeres que no tienen interés de fertilidad o tienen una trompa dañada debe llevar a valorar la anexectomía que muchas veces puede lograrse por laparoscopia. Además, no se debe olvidar el gran valor terapéutico de la castración para la endometriosis.

Las localizaciones más frecuentes de las lesiones endometriósicas son iguales en nuestro medio que en otros países. En la tabla 36.1 reportamos las que hemos encontrado:

Tabla 36.1. Localizaciones más frecuentes de endometriosis

Localización	Porcentaje (%)
Ligamentos uterosacros	80
Fondo del saco de Douglas	78
Peritoneo subovárico	76
Ovario (al menos uno)	75
Trompas	72
Peritoneo posterior	68
Peritoneo anterior	61
Superficie peritoneal del útero	43
Recto	22
Vejiga	20

Aunque se plantea que para garantizar que no exista una endometriosis deben observarse con detenimiento los espacios paracólicos derecho e izquierdo, el hígado, la vesícula y el apéndice, lo más importante es revisar bien la pelvis, y sobre todo el fondo del saco de Douglas, los uterosacros, el ligamento ancho y los ovarios por sus 2 caras; para observar la superficie ovárica que descansa sobre el ligamento ancho hay que introducir un separador o el endoscopio entre el ovario y la pared, maniobra que debe ser efectuada con mucho cuidado para no producir daño a los tejidos. Si se ha optado por la segunda vía preferimos tomar el ligamento ovárico con una pinza atraumática y elevarlo.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

1. Síntomas:
   - a) Dolor pélvico crónico.
   - b) Dismenorrea adquirida progresiva.
   - c) Infertilidad.
   - d) Dispareunia profunda.
   - e) Pujos, tenesmos, diarreas y defecación dolorosa.
   - f) Disuria y urgencia al orinar.
   - g) Trastornos menstruales, sobre todo sangramiento posmenstrual escaso y oscuro.

2. Signos:
   a) Tumoraciones anexiales firmes y dolorosas.
   b) Útero fijo, en retroversión muchas veces.
   c) Nódulos en ligamentos uterosacros, fondo del saco de Douglas y en ligamentos cardinales o en uno de éstos.
   d) Aumento del dolor de lesiones en días menstruales.
   e) Tensión en los fondos del saco vaginal.

Dolor. Es un síntoma constante en las pacientes con endometriosis; es referido hacia los lados, profundo o hacia el recto. Su intensidad no siempre guarda relación con la extensión de la enfermedad. Se ha reportado el asiento de focos en nervios, como el ciático (*Torkelson*) y en estos casos se originan dolores típicos.

Dismenorrea. Casi siempre es adquirida y progresiva, y se confunde con el dolor que puede estar presente fuera de la menstruación. Es mayor en las pacientes con adenomiosis.

Dispareunia. Es frecuente observarla ante la penetración profunda por compresión de focos del fondo del saco posterior y de los ligamentos uterosacros.

Trastornos menstruales. Están presentes, según *Stevenson* y *Wentz* en 11 a 34 % de las mujeres con endometriosis, y son oligomenorrea, polimenorrea, menorragia, sangramiento poscoital y sangramiento premenstrual y posmenstrual; este último se atribuye a la estenosis cervical. Los síntomas rectales y urinarios son producidos por los implantes en estas localizaciones y la compresión de los endometriomas sobre dichos órganos. De los signos podemos decir que, aunque ninguno es exclusivo de la endometriosis, son bastante ciertos cuando se correlacionan con el cuadro clínico, pero sólo están presentes en las etapas clínicas avanzadas de la enfermedad. Hay otros detalles interesantes que se deben comentar y que mucho tienen que ver con el diagnóstico laparoscópico: la alta incidencia de asociación con infertilidad (¿causa o consecuencia?) y lo variable que es la relación entre lesión visible y síntoma, que podría explicarse por la profundidad de la lesión y la proximidad a las fibras nerviosas de algunos focos, aunque encontremos en ocasiones lesiones muy extensas asintomáticas.

El síntoma más frecuente e importante es el dolor, e insistimos en que no está muy relacionado con la extensión de la enfermedad ni con el número de lesiones, pero sí con la profundidad de éstas. Las localizaciones profundas más comunes ocurren en los ligamentos uterosacros y en el tabique rectovaginal; su aspecto es de placas blancas con fibrosis, retracción y puntos negros. El examen clínico por palpación es de mucho valor y se debe anotar el tamaño de los nódulos para sugerir la profundidad de la lesión (si no se hizo con detenimiento previo a la laparoscopia, puede realizarse antes de concluirla). Siempre que sea posible, al resecar las lesiones debemos alejarnos de ellas hasta que encontremos un tejido que parezca normal, tanto al corte con las tijeras como a la inspección. La tensión en los fondos de saco vaginales puede ser producida por la reacción inflamatoria hística y por la presencia aumentada del líquido peritoneal; la ascitis es una complicación rara, en ocasiones masiva, y en ella se pueden identificar pocas células inflamatorias pero muchos macrófagos cargados de hemosiderina.

DIAGNÓSTICO

En la endometriosis, como en toda afección, el diagnóstico debe estar basado fundamentalmente en la clínica, aunque la laparoscopia lo hace con más precisión y permite la biopsia para confirmarlo.

Diagnóstico clínico

Los síntomas de la endometriosis dependerán, en muchas oportunidades, del tiempo de evolución de la afección; cuando este período es corto, la enfermedad es asintomática.También en ocasiones encontramos una gran disociación entre los síntomas y la extensión de las lesiones. Como es importante un diagnóstico precoz, cobran valor los síntomas que aparecen en la enfermedad comenzante de las adolescentes, que deben ser buscados por nosotros con un interrogatorio bien realizado.

Diagnóstico laparoscópico

Aunque puede parecer sencillo, a veces el diagnóstico laparoscópico de la endometriosis se torna complejo, ya que pueden existir lesiones que no se distingan con facilidad, y otras que se presten a una interpretación errónea.

Como ya dijimos, la laparoscopia, excluida la cirugía, constituye la única forma de diagnóstico de endometriosis, y la biopsia tomada por cualquiera de estas vías lo confirma, pues aunque hay una serie de lesiones con imágenes endoscópicas típicas, el diagnóstico de certeza siempre estaría dado por la demostración anatomopatológica de glándulas, estroma endometrial o ambos. Las características de las lesiones endometriósicas son muy variables.

El diagnóstico laparoscópico de la endometriosis consta de 2 etapas o pasos: visualización cuidadosa de las lesiones y biopsia de las zonas más típicas.

Las lesiones endoscópicas pueden tener las características siguientes:

1. Adherencias firmes, fibrosas, y de color marrón, que sangran con facilidad.
2. Áreas de peritoneo pálido y grueso, con retracciones zonales.
3. Nódulos blancos, rojos, amarillos, carmelitas o negros.
4. Implantes de endometrio, azulados, en peritoneo pelviano y uterino ("manchas de pólvora").
5. Quistes de chocolate en los ovarios.
6. Ovarios fijos a la pared posterior del útero y al ligamento ancho (adherencias subováricas).
7. Trompas gruesas y con paredes también engrosadas.
8. Otras imágenes como lesiones petequiales, en llama o polipoides rojas, nódulos profundos, vesículas claras y bolsones peritoneales.

Los implantes superficiales de endometriosis en el ovario son similares a los que se sitúan en otras localizaciones. Pero los implantes profundos pueden formar grandes quistes que contienen un líquido viscoso que no es más que los restos de moco y sangre que se acumulan ciclo tras ciclo para formar los "quistes de chocolate" o endometriomas, y pueden alcanzar gran tamaño. La pared de éstos generalmente está bien separada del estroma ovárico subyacente, aunque no existe una cápsula constituida que haga fácil su enucleación.

Se ha discutido cómo estos implantes pueden alcanzar la profundidad del ovario, y parece ser que el estigma ovulatorio es la puerta de entrada para las células endometriales. Casi siempre desde que los endometriomas comienzan a desarrollarse se fijan a las estructuras vecinas, sobre todo al ligamento ancho, a la pared posterior del útero y al rectosigmoides. Las características del contenido y el crecimiento más o menos rápido de estos quistes dependen de la cantidad de endometrio funcionante que los forme. A diferencia de otros tumores, cuando crecen su cápsula se engrosa, por lo que casi nunca se rompen espontáneamente.

Diagnóstico diferencial

1. Lesiones inflamatorias.
2. Embarazo ectópico.
3. Metástasis de tumores malignos.
4. Suturas de cirugías anteriores.
5. Lesiones peritoneales por *Chlamydias.*
6. Inclusiones peritoneales.
7. Cuerpos extraños, como partículas de carbón.
8. Remanentes mesonéfricos.
9. Traumas genitales por los separadores o el examen.
10. Afecciones del ovario como folículo y cuerpo lúteo hemorrágicos.

Los defectos en la superficie peritoneal, que se observan con alguna frecuencia en la zona baja y posterior del ligamento ancho y se asocian mucho con cuadros de dolor pélvico, fueron descritos en 1955 como un síndrome por *Allen* y *Master,* quienes postularon que el defecto se debía a un trauma producido por la movilidad exagerada del útero; hoy en día se considera que estos defectos peritoneales son producidos por la endometriosis y que ocurren en los lugares donde el peritoneo está ubicado sobre un tejido conectivo poco denso, por lo que las localizaciones más frecuentes de dichos defectos son el fondo del saco posterior y los ligamentos anchos y uterosacros; excepcionalmente aparecen en el fondo del saco anterior. Según *Chatman* y *Zbella,* 80 % de los defectos peritoneales se asocian con endometriosis en el interior o en el borde de los sacos.

La lesión tubaria es un dato de valor para considerar la etapa clínica de la enfermedad, por lo cual, además de la cuidadosa observación del aspecto de la trompa, puede realizarse la hidrotubación con un colorante que nos ayude a investigar la permeabilidad de ésta, lo que resulta de utilidad por la asociación tan frecuente de la endometriosis con la infertilidad. El factor tubario no es la única causa de infertilidad, ya que en ocasiones existe en mujeres con lesiones únicas en sitios como la vejiga y la cara anterior del útero; por otro lado, se ha encontrado una baja frecuencia de ovulación, lo que quizás explique por qué aun con lesiones mínimas no ocurran embarazos. En todo caso de endometriosis e infertilidad se impone la laparoscopia diagnóstica con estudio de la permeabilidad tubaria. La frecuencia de hallazgos de endometriosis variará con la indicación de la laparoscopia. En series de mujeres infértiles se ha reportado hasta 28 y 30 %.

Es indudable que cada día se hace con más regularidad el diagnóstico de endometriosis, y para muchos existe un aumento en el número de pacientes con esta afección. Se deben precisar los factores etiológicos (sobre todo los abortos en la adolescencia, las infecciones y otras manipulaciones sobre el cuello uterino que lleven a sinequias o estenosis del mismo) y diagnosticarla lo más precozmente posible.

ENDOMETRIOSIS E INFERTILIDAD

CAUSAS DE INFERTILIDAD EN LA ENDOMETRIOSIS

1. *Disfunción ovárica:*
   a) Anovulación.
   b) Fase luteal inadecuada.

c) Elevación anormal de la LH.
d) Síndrome del folículo luteinizado no roto.

2. *Afecciones tubarias:*
   a) Obstrucción proximal por focos endometriósicos en el cuerno tubario.
   b) Obstrucción distal por adherencias o implantes.
   c) Fibrosis de la trompa con obstrucción total.
3. *Limitación de la captación ovular por adherencias que fijan la trompa.*
4. *Líquido peritoneal excesivo y anormal:*
   a) Macrófagos y linfocitos aumentados.
   b) Elevación de las prostaglandinas y citoquinas.
   c) Efecto tóxico directo.
   d) Disminución de la movilidad, velocidad y supervivencia de los espermios.
   e) Disminución de la penetración espermática.
   f) Aumento de las proteínas (IL, CA-125).
   g) Presencia de autoanticuerpos.
   h) Posible fagocitosis del espermatozoide o interferencia del desarrollo del embrión.
5. *Alteración del sistema inmunológico.*
6. *Elevación de la prolactina.*
7. *Inflamación aséptica de la cavidad peritoneal:* lleva a una distorsión de la función normal de los órganos pélvicos (incluidos trompa y ovario).

Aunque no se conoce la causa de la mayor frecuencia de anovulación en las pacientes con endometriosis, se presume que sea consecuencia de las prostaglandinas elevadas en el líquido peritoneal. También en estas enfermas los defectos en la fase luteal alcanzan cifras tan altas como 45 % y explican tanto la infertilidad como el aborto espontáneo. En otros casos se ha demostrado el síndrome del folículo luteinizado no roto o del ovocito atrapado, que es un ciclo evidentemente ovulatorio (según todas las pruebas clínicas o de respuesta a la existencia de progesterona en la segunda fase), pero donde el ovocito permanece en el folículo. Es un diagnóstico difícil y que puede ser realizado por ultrasonografía seriada del ovario (para observar cómo el folículo continúa su crecimiento sin romperse) y por laparoscopia al demostrar el quiste folicular con ausencia de cuerpo amarillo y de estigma de ovulación. Estos trastornos de la ovulación son una de las razones más frecuentes de infertilidad cuando no existe otra causa aparente que la endometriosis.

Hemos visto que en la mujer con endometriosis existen muchas causas de infertilidad, pero que pueden ser revertidas con la dilatación cervical, el tratamiento local de las lesiones y con medicamentos, o ambos. Cuando la infertilidad se deba a la obstrucción de las trompas o a la existencia de adherencias que impidan la captación ovular, el tratamiento es muy difícil, ya que el daño anatómico no es fácil de revertir. Nuestra clasificación de endometriosis e infertilidad se basa fundamentalmente en estos detalles. En las pacientes con endometriosis se reporta sólo un tercio de los embarazos esperados en infértiles sin dicha afección.

Otra causa posible, aunque desconocida, de infertilidad anovulatoria es la elevación anormal de la LH, con doble pico, pues los niveles elevados de ésta interfieren la producción de progesterona y provocan una fase luteal inadecuada.

Al practicar una laparoscopia por endometriosis se debe buscar si existe líquido peritoneal: por encima de 5 mL se considera anormal. Este líquido es rico en macrófagos (valores normales de 2,6 000 000 por mL) y alcanzan cifras 5 ó 6 veces superiores, mayores que las de pacientes infértiles sin endometriosis que sólo la triplican y en macrófagos activados, que fagocitan y lisan los espermatozoides que ascienden por el tracto genital, sobre todo cuando existen anticuerpos antiespermáticos e interfieren la interacción entre el óvulo y el espermio. También se ha planteado que los macrófagos afectan negativamente la fecundidad por supresión del desarrollo embriónico, e influyen en la respuesta inmunitaria y en la producción de *prostaglandinas* y linfoquinas, elementos todos que tienen que ver con la fertilidad. La función citotóxica de estos macrófagos peritoneales aumentará en relación con el progreso de las lesiones.

La *respuesta autoinmunitaria* se produce por el desarrollo de anticuerpos a los productos de degradación endometrial, que reaccionan con el endometrio uterino e impiden la nidación. Los macrófagos producen interleuquina-1, un mediador de la respuesta inmunitaria del cuerpo humano, que al estar en cantidades elevadas en el organismo interfiere la reproducción. La implantación de células endometriales en el peritoneo no es un fenómeno normal y debe originar una respuesta que evite la proliferación celular y logre destruirlas (rechazo); si la misma no se produce se debe a una deficiencia selectiva en la respuesta inmunitaria.

Las células "asesinas naturales" (*natural killer*) son consideradas el mecanismo innato de defensa de primera línea por el cual el organismo puede prevenir que las células extrañas entren al cuerpo, se implanten, y sobrevivan. Estas células también son capaces de controlar el desarrollo de tumores neoplásicos. La disminución de la actividad de las "células asesinas" puede especularse que esté asociada con el inicio o la progresión de la endometriosis.

Como hemos dicho anteriormente, nosotros consideramos que la mayor parte de los elementos que

causan la infertilidad en la endometriosis mejoran o desaparecen con los tratamientos (tanto medicamentosos como por medios físicos), sin una dependencia matemática con el número de lesiones, pero el factor anatómico de la trompa (su permeabilidad) es determinante. Hemos elaborado una clasificación que se basa fundamentalmente en la lesión anatómica, sobre la cual no podemos ejercer una acción útil con los tratamientos arriba señalados.

CLASIFICACIÓN DE ENDOMETRIOSIS E INFERTILIDAD

Es muy importante clasificar o estudiar la endometriosis de acuerdo con su extensión y localización. Incluso, la mayor parte de las clasificaciones buscan inferir un pronóstico, que cuando se trata de mujeres infértiles debe predecirnos las posibilidades reales de gestación, aunque no hay una relación muy directa en lo que a extensión de la lesión y fertilidad se refiere, salvo cuando se comprometen la permeabilidad tubaria y la captación ovular. Es muy importante que sea simple y fácil de aplicar.

Nuestra clasificación de endometriosis e infertilidad se basa en 2 detalles fundamentales:

1. La lesión anatómica producida por la endometriosis no puede ser revertida y en este sentido tenemos en cuenta:
   a) Aspecto de normalidad de las trompas y los ovarios.
   b) Permeabilidad tubaria y sus características.
   c) Adherencias que afecten los genitales.
2. Las causas no anatómicas de infertilidad en la endometriosis pueden ser revertidas con tratamiento medicamentoso o físico, independientemente del número de lesiones.

Para evaluar la extensión de la endometriosis la Sociedad de Fertilidad Americana ha creado un método de puntaje, que aunque para algunos como *Redwine* no es de gran utilidad, nosotros consideramos que debe ser evaluado y por eso la reproducimos (tabla 36.1). Como elementos desfavorables de este método cuando se aplica a mujeres infértiles citaremos:

1. Su complejidad.
2. Hay que tenerla escrita para aplicarla y aun así, cuando lo hacen varias personas por separado no hay correspondencia entre los puntos otorgados.
3. Tampoco hay correlación entre el puntaje (severidad) y las posibilidades de embarazo.

Otra clasificación muy usada es la de *Acosta* y colaboradores, que agrupa las lesiones en ligeras, moderadas y severas, y que ha sido muy empleada sobre todo en Norteamérica.

Tabla 36.1. Clasificación para evaluar la extensión de la endometriosis, según la Sociedad de Fertilidad Americana

Región anatómica	Afección	Puntaje		
Peritoneo	Endometriosis	< 1 cm	1-3 cm	> 3 cm
		1	2	3
	Adherencias	Membranosas	Densas, obliteración parcial del fondo del saco de Douglas	Densas, obliteració parcial del fondo del saco de Douglas
		1	2	3
Ovario	Endometriosis	< 1 cm	1-3 cm	> 3 cm o endometrioma roto
	Derecho	2	4	6
	Izquierdo	2	4	6
	Adherencias	Membranosas	Densas, ovario parcialmente envuelto	Densas, ovario completamente envuelto
	Derecho	2	4	6
	Izquierdo	2	4	6
Trompa	Endometriosis	< 1 cm	1-3 cm	Oclusión tubaria
	Derecha	2	4	6
	Izquierda	2	4	6
	Adherencias	Membranosas	Densas, distorsión tubaria	Densas, envuelven trompa
	Derecha	2	4	6
	Izquierda	2	4	6

Estadio: I (1 a 5 puntos): Ligera; II (6 a 15 puntos): Moderada; III (16 a 30 puntos): Severa; IV (31 a 34 puntos): Extensa

La laparoscopia es la prueba por excelencia cuando se asocian la endometriosis y la infertilidad, y reviste mucha importancia la evaluación pronóstica que realice el endoscopista en cada caso, la que debe servir para orientar el diagnóstico y el tratamiento. Existen algunas clasificaciones en este sentido que cumplen estos objetivos como la de *Kistner*, pero nosotros empleamos la nuestra (cuadro 36.1 y figs. 36.1 y 36.2), con la cual creemos que puede diagnosticarse el caso y reevaluarse después del tratamiento propuesto; en ella damos mucho valor a la permeabilidad tubaria y a la posibilidad de captación ovular, lo que consideramos de gran interés pronóstico.

La asociación de endometriosis con adenomosis ha sido reportada en 8 a 15 % (8 % *Chrysostomou*, 12 % *Israel* y *Woutersz,* 15 % *Weed* y *Bryan*) y la de mioma con adenomiosis en 19 a 56 %.

ENDOMETRIOMAS OVÁRICOS

Aunque el término endometrioma pueda ser aplicable para cualquier lesión endometriósica, se emplea generalmente cuando se trata de cúmulos grandes de sangre, que son casi exclusivos del tejido ovárico.

Los fragmentos de tejido endometrial que se fijan al ovario lo hacen en los sitios donde ocurre una debilidad o solución de continuidad de la superficie, y la más frecuente es el punto por donde se rompe el folículo que va a formar el cuerpo amarillo. El endometrio encuentra allí un lugar ideal para su fijación y proliferación. Al desarrollarse cumplirá su ciclo normal, y, por tanto, sangrará hacia el exterior, pero como ha quedado incluido dentro del tejido ovárico la sangre quedará acumulada a su alrededor.

Los sangramientos repetidos y cíclicos harán que aumente de tamaño, a la vez que se consolida su límite, pues el tejido ovárico produce fibroblastos que forman una malla que trata de aislar del parénquima la sangre acumulada. Así tendremos que la pared de un endometrioma ovárico estará constituida en algunas zonas por tejido endometrial, en otras por tractos fibrosos y en muchos sitios por sangre organizada. Por esto resulta muy difícil lograr la extracción íntegra de un endometrioma del ovario, a diferencia de las formaciones quísticas neoplásicas, cuya pared tienen una superficie homogénea.

Los endometriomas generalmente se rompen, a pesar de lo cual debemos intentar continuar decolándolos para extraer toda la pseudocápsula (fig. 36.3). Cuando no sea posible, resecamos la parte de pared delgada y tratamos de destruir con el cauterio o el láser la zona que consideremos sea de tejido endometrial. El lavado repetido de la superficie interna del endometrioma nos permite identificar el tejido funcionante, para extirparlo o destruirlo y que no siga produciendo sangre con todas sus consecuencias. La acción qui-

Cuadro 36.1. Clasificación laparoscópica, por etapas clínicas, de endometriosis e infertilidad, según *Nelson*

Etapa I. No interferencia anatómica de la fertilidad: trompa con pared y permeabilidad normales. No adherencias anexiales
- Forma mínima: es aquella en que existen lesiones aisladas y pequeñas, de color rojo, pardo o blanquecinas, poco retráctiles y localizadas generalmente en el fondo del saco de Douglas, los ligamentos uterosacros o en el peritoneo pelviano (área total de 1 cm^2)
- Lesiones en mayor número (área total mayor que 1 cm^2). Pueden existir lesiones en los ovarios, pero debe de haber áreas capaces de producir ovulación. Casi siempre son negras
- Lesión unilateral. El otro anejo es normal

Etapa II. Fertilidad posiblemente disminuida: trompas con pared normal y luz permeable. Adherencias entre las trompas y los ovarios, pero con áreas libres en los ovarios y fimbrias capaces de realizar la captación ovular
- Superficie ovárica libre en 50 %
- Dificultad en la permeabilidad de un anejo

Etapa III. Esterilidad probable: trompas con pared engrosada y luz estenosada, aunque con permeabilidad. Ovarios con múltiples lesiones y adherencias, pero con algunas áreas libres
- Permeabilidad dificultada pero presente
- Paso de muy escasa cantidad de contraste (goteo) a altas presiones
- Oclusión completa proximal de trompas, cuyo aspecto externo es normal; la oclusión puede ser por edema o hiperplasia endometrial y regresar con tratamiento médico

Etapa IV. Esterilidad
- Trompas y ovarios con gran distorsión anatómica. Bloqueo anexial completo. Generalmente hay adherencias gruesas a órganos vecinos
- Adenomiomas bien visibles en ambos cuernos que ocluyen completamente ambas trompas, independientemente del resto de las lesiones que existan*

*La presencia de un endometrioma le añadirá una e a la etapa asignada.

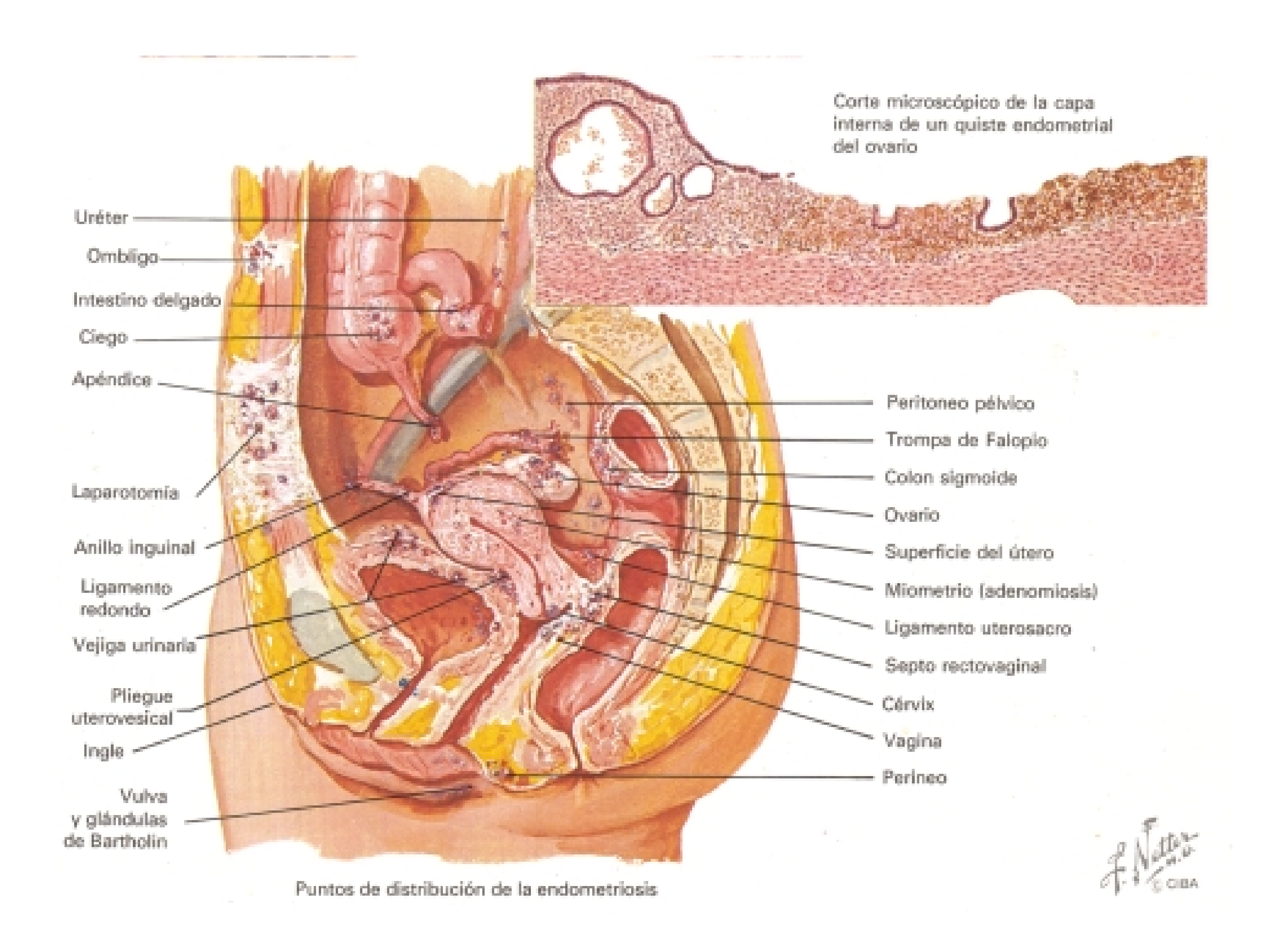


Fig. 36.1. Puntos de distribución de la endometriosis. Clasificación internacional. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, Tomo II, 1982.*

rúrgica debe ser complementada con la supresión de la función ovárica por varios meses, como forma de frenar el crecimiento de los implantes y llevarlos a la atrofia, después de lo cual se debe realizar la reevaluación laparoscópica, con cirugía complementaria si es necesario.

ENDOMETRIOSIS INTESTINAL

Es la localización extrapélvica más frecuente de la endometriosis, e incluye las lesiones en intestinos (tanto delgado como grueso) y en epiplón. El hecho de que una paciente presente toma intestinal debe llevarnos a un análisis cuidadoso de la extensión de la lesión, para decidir si está indicada alguna terapéutica especial en relación con dichas lesiones.

Las lesiones endometriósicas intestinales más frecuentes son en el rectosigmoides, y se diferencian de las afecciones propias del colon (como los adenocarcinomas) porque toman las capas serosa y muscular, pero no la mucosa, lo que puede comprobarse en el estudio endoscópico; por esto es muy raro ver (al menos en nuestro medio) lesiones endometriósicas que lleguen a producir una obstrucción intestinal, lo que ocurrirá sólo si la enfermedad es muy extensa y entonces la afectación reproductiva debe ser muy importante.

Algunos autores recomiendan la resección de un fragmento de colon por lesiones endometriósicas. Nosotros, como consideramos que las operaciones sobre el colon tienen una morbilidad alta, entendemos que efectuar una hemicolectomía en lugar de una castración tendría que ser una excepción, y nunca hemos tenido casos que requieran la primera a pesar de que tratamos muchos de los casos más complejos del país. Antes de una cirugía laparoscópica o laparotómica por endometriosis, es muy importante conocer si el colon tiene implantes grandes, por si se lesiona.

No es frecuente que la endometriosis del colon produzca un sangramiento importante por el recto, pero cuando ocurra, la laparoscopia puede aportar datos que

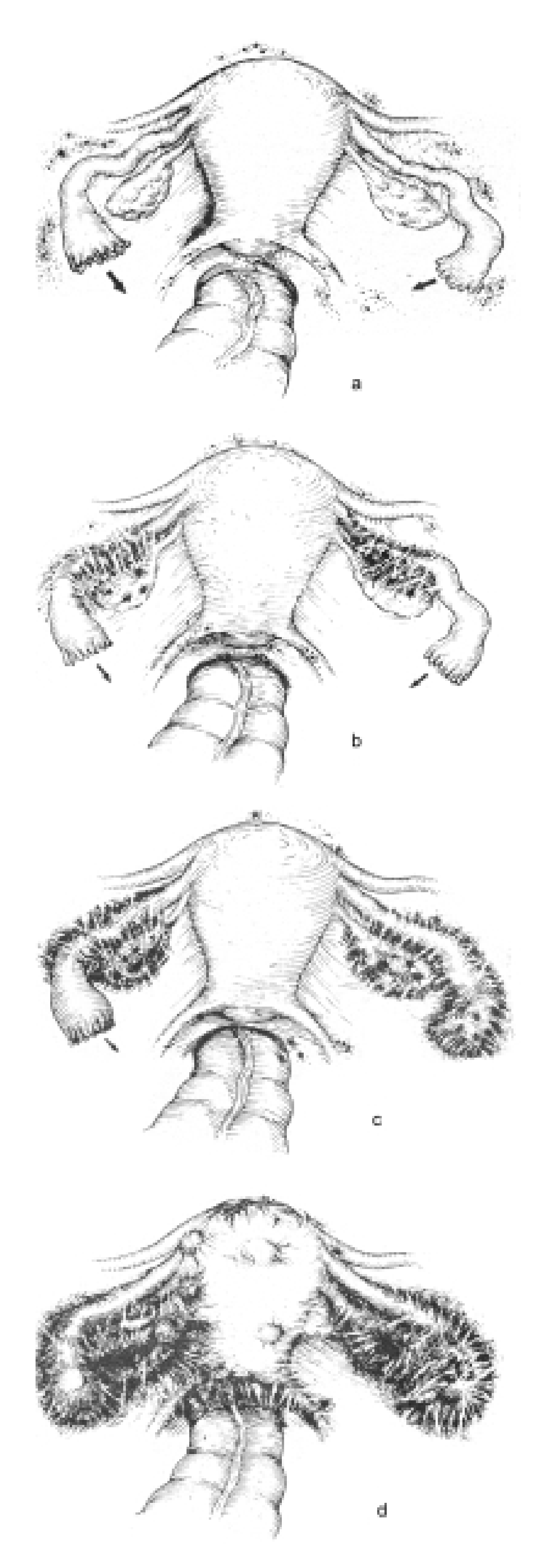


Fig. 36.2. Clasificación laparoscópica-quirúrgica, por etapas clínicas, de endometriosis e infertilidad, según Nelson: a) etapa I: no hay interferencia anatómica de la fertilidad; b) etapa II: fertilidad posiblemente disminuida; c) etapa III: esterilidad probable; d) etapa IV: esterilidad. *Tomado de N Rodríguez,Cirugía ginecológica y obstétrica, 1992.*

ayuden a decidir la necesidad de realizar una cirugía radical con castración, que preferimos efectuarla por las técnicas convencionales laparotómicas. En estos casos recomendamos practicar primero una colonoscopia o una rectosigmoidoscopia, para descartar que sea producido por afecciones propias del colon aunque puedan contribuir los cambios hormonales y tróficos del momento menstrual. Cuando existan adherencias importantes del rectosigmoides con la pared posterior del útero y los ligamentos uterosacros, es preferible realizar la disección sobre la pared del útero y no sobre la del intestino, aunque dejemos focos endome-triósicos, ya que con la extracción de todo el tejido ovárico las lesiones residuales evolucionarán a la fibrosis.

TRANSFORMACIÓN MALIGNA DE LA ENDOMETRIOSIS

La transformación maligna de las lesiones endometriósicas es algo aceptado y que ocurre con una frecuencia relativamente alta. Una de las más comunes es el adenocarcinoma endometrioide del ovario, que se considera originado a partir de focos endometriósicos en 5 % de los casos y se asocia con ellos entre 5 y10 %. Pero no es sólo en el ovario, porque 25 % de los tumores endometriales malignos aparecen en otras localizaciones, e incluso se han desarrollado en mujeres con endometriosis extraovárica sometidas a histerectomía con doble anexectomía y que recibían tratamiento sustitutivo con estrógenos desde hacía mucho tiempo. En estos casos la tumoración es más bien sólida, porque predomina en ella el tejido tumoral endometrial, en lugar de la sangre y el moco que contienen los endometriomas.

TRATAMIENTO

Para hablar de tratamiento de la endometriosis en el momento actual, en que existen muchas nuevas modalidades terapéuticas, debemos tener en cuenta algunos detalles de interés que resumimos a continuación. Nuestra mayor consideración se basa en que debemos eliminar la entrada de nueva sangre al abdomen y facilitarle su salida por el cuello, aunque no descartamos todos los otros elementos que puedan ayudar a la involución de las lesiones ya presentes. El interrogatorio bien dirigido nos orientará sobre la necesidad de repetir la dilatación cervical.

Los elementos que se deben considerar son:

1. Comenzará con una dilatación cervical amplia.
2. Debe concebirse de forma individualizada y teniendo en cuenta la gravedad de la afección.
3. La edad es imprescindible para el análisis, porque está casi siempre muy directamente relacionada con la extensión de la enfermedad.

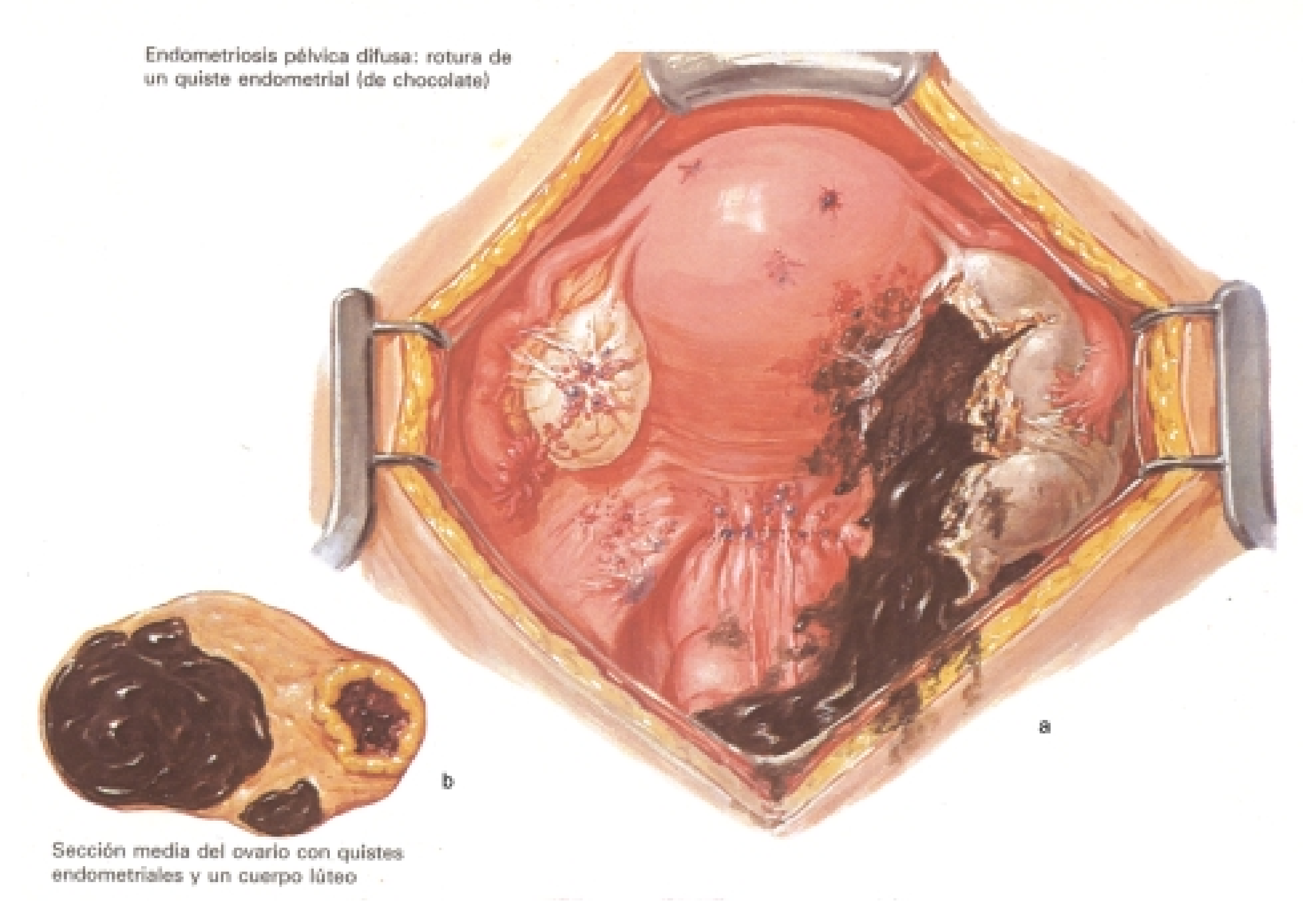


Fig. 36.3. Endometrioma ovárico: a) rotura espontánea; b) sección media del ovario con quistes endometriales y un cuerpo lúteo. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

4. Los deseos de fertilidad son fundamentales en la toma de las conductas terapéuticas.
5. La cirugía endoscópica, si logra los mismos objetivos, reporta ventajas sobre la abierta.
6. Los tratamientos medicamentosos pueden combinarse satisfactoriamente con los métodos quirúrgicos, tanto antes como después de realizados.
7. La castración es el único método terapéutico que garantiza que no ocurra una recidiva.
8. Es básico el seguimiento médico postratamiento.

Actualmente existen posibilidades terapéuticas como son:

1. *Hormonales:*
   a) Andrógenos sintéticos con acción antiestrogénica (danazol).
   b) Andrógenos sintéticos con acción antiagonista-agonista a la progesterona y agonista a los andrógenos (gestrinona).
   c) Agonistas de la GnRH.
2. *Destrucción de lesiones:*
   a) Cauterización:
      - Bipolar.
      - Monopolar (da mejores resultados).
   b) Endocoagulación.
   c) Vaporización:
      - Láser CO_2 (bueno, con fibra óptica rígida).
      - Láser argón (de bajo potencial).
      - Láser neodymium: y trium-aluminum-garnet (peligroso por su penetración, 3 a 4 mm).
      - Láser titanil-potasio-fosfato (considerado actualmente el mejor).
3. *Quirúrgicas* (por endoscopia o laparotomía):
   a) Conservando la fertilidad.
   b) Conservando la función ovárica.
   c) Castración.

Tratamientos hormonales de la endometriosis. Los primeros fueron con estrógenos y andrógenos, mas no

lograron buenos resultados. Con el descubrimiento de las progestinas y su administración tanto cíclica como mantenida (seudogestación) parecieron abrirse nuevos horizontes, pero en realidad los resultados tampoco fueron nada halagüeños. Al suministrar dosis altas y mantenidas de gestágenos con pequeñas cantidades de estrógenos, se buscaba transformar los focos de tejido endometrial en decidua, para que evolucione a la necrosis y la curación.

Inicialmente, al formarse la decidua hay edema, pero la regresión de las lesiones no se ve con la frecuencia con que podría esperarse y quizás se deba a que los gestágenos reducen sus propios receptores en el endometrio, lo que se traduce clínicamente por la aparición de sangramientos irregulares que necesitarán para su control de un aumento escalonado de las dosis de gestágenos. Estas dosis altas retienen líquido y producen efectos secundarios indeseables como edema, mastodinia, aumento del peso ponderal, cefaleas, astenia, depresión, alteraciones en el perfil lipídico y en la tolerancia a los hidratos de carbono. Los estrógenos, por su parte, pueden favorecer la aparición de hipertensión arterial y trombosis venosas.

Desde hace algunos años se han logrado mejores resultados con el empleo del danazol o danacrine, andrógeno sintético derivado de la etisterona, que inhibe el eje hipotálamo-hipofiso-ovárico por supresión de la salida de gonadotropinas de la hipófisis con cese del estímulo de producción de estrógenos y aparición de una menopausia atípica, reversible.

Aunque el tratamiento con danazol tuvo muchos partidarios y lo consideraron el ideal, otros autores (como *Bayer*) no comparten esta opinión y consideran igual, o preferible, el tratamiento físico de las lesiones endometriales por cirugía laparoscópica. Con esta última modalidad terapéutica *Buttram* reporta regresiones en 63 % de las localizaciones peritoneales y sólo 45 % de las ováricas.

En pacientes con endometriosis mínimas o ligeras, *Arumugan* y *Urquhart* obtuvieron igual cifra de embarazos cuando cauterizaron por laparoscopia las lesiones que cuando no efectuaron tratamiento alguno. Estos resultados reportados como sorprendentes tienen su explicación, pues a esas pacientes se les coloca una cánula intrauterina que dilata el cuello y se les lava repetidas veces la pelvis, con lo que se eliminan macrófagos y sustancias tóxicas. Nosotros, en muchos casos, con la sola dilatación del canal cervical hemos logrado la desaparición del dolor y comprobado la regresión de las lesiones.

En la endometriosis, la laparoscopia ha sido la forma más objetiva de medir la respuesta terapéutica; se recomienda realizarla antes de cualquier tratamiento y después de un tiempo de realizado, para conocer con exactitud el grado de curación que se obtuvo.

Con el tratamiento combinado de danazol con cirugía laparoscópica, se ayuda a lograr embarazos en más de 50 % de las pacientes infértiles con lesiones catalogadas como ligeras y moderadas. El mayor porcentaje de embarazos ocurre en los primeros 6 meses después del tratamiento. *Moran* reporta 71 % de curaciones y 28 % de embarazos postratamiento. Estamos seguros que si estos procedimientos se asocian con la dilatación amplia del canal cervical mejorarán notablemente los resultados.

Destrucción laparoscópica de las lesiones endometriósicas. La cauterización laparoscópica de los focos endometriósicos ha sido muy empleada, tanto para aliviar el dolor como para buscar fertilidad, la cual es muy alta en los primeros meses, a diferencia de los tratamientos médicos que demoran mucho más tiempo en lograrla. Otra ventaja es que se evitan los efectos colaterales de los medicamentos, sobre todo los androgénicos. Es un tratamiento paliativo, ya que no elimina la causa de la enfermedad, por lo que debe vincularse a la dilatación cervical. Se recomienda la cauterización de las lesiones con corriente monopolar, porque penetra más en los tejidos que la corriente bipolar.

En los casos en que se logró efectuar la cauterización de las lesiones, *Hasson* encontró curación del dolor en 64 % y embarazos en 75 % de las mujeres infértiles. El mayor inconveniente de esta técnica es que no puede aplicarse a los focos que se encuentran sobre órganos como el intestino grueso o delgado, la vejiga o el uréter, debido a que existe el peligro de perforación o fistulización posterior de los mismos, con complicaciones graves. Recientemente se ha reportado la posibilidad de curar dichas lesiones fotocoagulándolas con láser argón, a través de una fibra de cuarzo flexible, con lo cual se logra destruirlas en períodos de 1 a 3 seg, al ser absorbida la energía del argón por la hemoglobina de los implantes. El láser CO_2 permite la vaporización hística con una afectación de tejido circundante muy pequeña (10 µm), por lo que también puede aplicarse sobre siembras de endometrio en cualquier localización.

Castración. En la endometriosis la cirugía está muy influida por las lesiones existentes y los deseos de fertilidad de la mujer. Sólo se recomienda ser conservador cuando se quiere preservar la capacidad reproductiva; si las lesiones son extensas, la curación se garantiza mejor con la castración.

La clasificación que proponemos para aplicar en las laparoscopias de las pacientes con endometriosis e

infertilidad, define la extensión de la enfermedad y pretende servir de guía para el tratamiento. Por supuesto, que la conducta variará de acuerdo con las posibilidades terapéuticas de cada servicio en particular, pues en muchos lugares no se dispone de los medicamentos con acción probada (aún muy caros), del rayo láser, e incluso, en algunos, de cirugía laparoscópica. La conducta en cada etapa variará con las posibilidades. En la etapa I, el tratamiento preferible es la dilatación cervical asociada, siempre que sea posible, con un inhibidor de la función ovárica y, en ocasiones, con la cirugía laparoscópica, con cauterización o vaporización; en la etapa II, el tratamiento es muy similar; en la III se hará dilatación cervical, tratamiento médico y reevaluación laparoscópica, y en la IV, castración quirúrgica sin tener en cuenta la fertilidad, salvo cuando sea posible aplicar técnicas de reproducción asistida, en cuyo caso puede conservarse el útero y quizás algo del ovario. Cuando existen grandes endometriomas se procederá según lo recomendado en el acápite "Endometriomas ováricos".

Tratamiento medicamentoso

Danazol

Es el 2,3 isoxazol, derivado de la 17 alfa-ethinyl-testosterona (etisterona). El grupo 2,3 isoxasol bloquea la actividad progestacional y el 17-ethinyl reduce la actividad androgénica y aumenta la actividad oral de la etisterona. A diferencia de las 19-norprogestinas que se emplean como anticonceptivos orales, el danazol no se metaboliza a estrógenos.

Mecanismo de acción del danazol. Suprime los estrógenos y la progesterona en la sangre. Interacciona con los receptores de esteroides y con las enzimas de la esteroidogénesis, y logra:

1. Acción indirecta sobre el hipotálamo y la hipófisis, donde inhibe la secreción de gonadotropinas.
2. Acción directa en el ovario, donde bloquea ciertas enzimas esenciales para la esteroidogénesis de las hormonas sexuales.

Puede resumirse que el danazol es un agonista de los andrógenos y los glucocorticoides y un agonista-antagonista mixto con respecto al sistema receptor de la progesterona. Su pobre unión a los receptores estrogénicos sugiere que no tiene efecto directo sobre este sistema receptor. No produce cambios significativos en los niveles de FSH y LH en suero, suprime directamente el crecimiento del endometrio normal o ectópico y altera el crecimiento folicular normal por interacción con estos sistemas receptores. Desde el punto de vista metabólico posiblemente contribuye a disminuir los niveles del DHL-colesterol y aumenta ligeramente la resistencia a la insulina. También puede tener alguna acción sobre el mecanismo del sistema inmunológico implicado en el desarrollo de la endometriosis. Como produce un ciclismo hormonal con dosis altas de andrógenos y bajas de estrógenos, crea unas condiciones extremadamente hostiles para el crecimiento del tejido endometrial, a la vez que inhibe el desarrollo de sus vasos, que sangran poco, lo que contribuye a disminuir el dolor pélvico.

Efectos colaterales del danazol. Produce los síntomas siguientes:

1. G*enerales: rash*, alergias, hipoglicemia, aumento de peso, incremento del apetito, fatigas, parestesias, temblores, calambres y dolor de cabeza.
2. *Androgénicos:* acné, hirsutismo ligero, cambios en la voz, piel grasa y pérdida del cabello.
3. *Ginecológicos:* sangramiento intermenstrual, sangramiento, vaginitis y dolor pélvico.
4. *Mamarios:* disminución de tamaño, tensión y edema generalizado, nódulos, dolor localizado, y nódulos que no disminuyen.
5. *Musculoesqueléticos:* calambres musculares, dolor en espalda y cuello, edema de brazos y piernas.
6. *Gastrointestinales:* gastritis, náuseas y vómitos.
7. *Nervioso:* cefalea, ansiedad, hipoglicemia, edema, fogajes, sudoresis, depresión, somnolencia, nerviosismo y parestesias.

El danazol se administra en dosis de 400 a 800 mg/día, según la severidad de la enfermedad, la tolerancia al medicamento y a que se logre inhibir completamente la función menstrual. Preferimos 800 mg/día, en 4 dosis.

Cuando el danazol se indica para frenar la actividad de los focos endometriósicos antes de la cirugía radical, con sólo 12 semanas de tratamiento es suficiente; pero si se desea aliviar el dolor o acercar a la paciente a la edad de la menopausia se pueden hacer ciclos mucho más largos, siempre que no aparezcan efectos colaterales importantes. Antes de suspender el tratamiento recomendamos realizar la dilatación amplia del canal cervical, con lo que es difícil que reaparezca el dolor.

Gestrinona

La gestrinona (R2323) o 13 beta-etil-17 beta-hidroxi-18,19 dinorpregna-4,9,11-trien-20-yn-3-one es una 19 nortestosterona que se empleó inicialmente como anticonceptivo, pero que actúa como un agonista-antagonista de la progesterona y como un agonista de los andrógenos. Se liga débilmente a los receptores para

estrógenos del endometrio y actúa como un antiestrógeno, debido quizás a su interacción con los receptores para andrógenos y progestinas, y produce atrofia endometrial. Como se une a las globulinas-unidas a las hormonas sexuales, aumenta el porcentaje de testosterona libre, aunque la concentración absoluta de ésta no cambia debido a una disminución de la testosterona total.

La gestrinona no inhibe la síntesis de las prostaglandinas; tiene acción al nivel central, sobre el sistema hipotálamo-hipofisario, donde suprime el pico de FSH y LH de la mitad del ciclo. Al nivel del ovario bloquea el desarrollo folicular, por lo que disminuye la síntesis de estrógenos. Todo esto lleva a un desarrollo hormonal acíclico con atrofia endometrial y regresión de los tejidos endometriósicos. La dosis más empleada es de una tableta de 2,5 mg con una frecuencia de 2 ó 3 veces a la semana, y provoca amenorrea en 85 a 90 % de las pacientes, con alivio del dolor a los 2 meses de comenzado el tratamiento.

Los efectos colaterales son bastante bien tolerados a estas dosis y son similares a los del danazol; los más reportados son acné, aumento del apetito, leucorrea, cefalea, trastornos menstruales, sangramiento intermenstrual, seborrea, disminución de tamaño de las mamas, dolor transitorio en las piernas, edema, aumento de peso, hirsutismo, depresión, *rash*, flebitis superficial y cloasma. Se está estudiando su efecto sobre la densidad ósea y el metabolismo lipídico. La fertilidad postratamiento es alta, aunque en dependencia de la extensión de la enfermedad y de la presencia o no de otros factores de infertilidad.

GnRH y análogos

La GnRH o HLGn (*gonadotropina releasing hormone* u hormona liberadora de gonadotropina) es un decapéptido con vida media muy corta (3 ó 4 min), porque es degradado por las enzimas proteolíticas y es capaz de inducir la liberación de FSH y LH por la hipófisis. Se llamó al principio LH-RH (*luteinizing hormone-releasing hormone* u hormona liberadora de la hormona luteinizante).

La GnRH es producida en el citoplasma perinuclear de las neuronas del hipotálamo mediobasal, desde donde, por un mecanismo activo, recorre los axones hasta alcanzar los capilares del sistema vascular portal que va a la hipófisis, de forma que el mensaje neurohormonal llegue con rapidez a las células hipofisarias y sin que pase a la circulación general.

En la mujer el hipotálamo libera de forma pulsátil la HLGn, que induce que la hipófisis anterior libere LH y FSH, también como pulsos, para guiar la función reproductiva normal; la FSH estimula las células granulosas del folículo de DeGraaf y produce estrógenos (fundamentalmente estradiol) y LH que actúa sobre las células de la teca y liberan andrógenos que ellas sintetizan. El pico de estradiol de la mitad del ciclo es el que retroalimenta la liberación de LH y en menor grado de FSH. La LH rompe el folículo para que se forme el cuerpo lúteo que secreta la progesterona que caracteriza la fase luteal.

Cuando se administran análogos de la HLGn cesa la producción de ésta por la hipófisis, pues están bloqueados los receptores de HLGn y se inhibe la liberación de gonadotropinas.

Al inicio de la administración de un análogo se estimula la liberación de FSH y LH, lo que conlleva un aumento transitorio de la esteroidogénesis ovárica, pero de continuarse, se suprime de forma reversible ésta y, por tanto, la ovulación.

Ya está probada la efectividad de la GnRH en el tratamiento de la endometriosis; los síntomas clínicos y el tamaño de los implantes se reducen de forma significativa, aunque las adherencias, las fibrosis y las retracciones de las zonas afectadas se mantienen sin modificaciones o, incluso las últimas pueden aumentar. Se ha considerado esta efectividad como equivalente a la lograda por el danazol o mayor que ésta. También se considera que en las mujeres premenopáusicas no producen desmineralización ósea ni diferencias significativas en la masa ósea de los huesos largos después de 6 a 12 meses de tratamiento, y sólo se plantea (Waibel y colaboradores) que ocurren cambios transitorios en la masa ósea de los cuerpos vertebrales. *Yuseff* encontró pérdida de masa ósea después de 3 meses de tratamiento con análogos, con recuperación lenta (de hasta 1 año) al suspender la medicación, y para evitarla o atenuarla recomienda asociar progestinas al tratamiento. La incorporación de agonistas de la GnRH de depósito puede simplificar los problemas relacionados con la administración.

Reacciones secundarias y efectos adversos de los análogos de la HLGn. Aparecen 2 tipos fundamentales de reacciones a los análogos: las que se deben a sensibilidad particular y las secundarias al hipoestrogenismo. Las primeras son raras en la mujer, representan aproximadamente 0,2 %.

Reacciones secundarias y efectos adversos a los análogos de la GnRH. Los fundamentales son hipersensibilidad e hipoestrogenismo.

1. *Hipersensibilidad:* disnea, dolor torácico, *rash* y prurito.
2. *Hipoestrogenismo:* fogajes y bochornos, sequedad vaginal, cambios emocionales, acné, mialgias,

cambio en la libido, reducción del tamaño de las mamas, depresión, cefalea, parestesia, alopecia, neumonitis intersticial y fibrosis pulmonar.

Se ha llamado seudogestación al empleo de una combinación oral contraceptiva de estrógenos-progestágenos en forma continua. Llevan a la aparición de ciclos anovulatorios con endometrio inactivo o con falsa reacción decidual. Aunque la mayor parte de las progestinas tienen efecto androgénico y antiestrogénico, los estrógenos estimulan la actividad de los focos endometriósicos; el empleo de una dosis baja de estrógenos con una progestina potente y con efecto androgénico (como el norgestrel) probablemente aumenta la acción terapéutica.

La dosis recomendada es etinilestradiol a 30 µg/día a dosis fija, y norgestrel a 0,5 mg; éste último puede aumentarse si aparece sangramiento. Al administrar dosis altas y mantenidas de estroprogestágenos se buscaba transformar los focos de tejido endometrial en decidual, lo cual conduce a la necrosis y a la curación por fibrosis cicatrizal. Como al formarse la decidua hay edema, los síntomas aumentan al comienzo del tratamiento; no se logra la regresión de las lesiones con mucha frecuencia y en la actualidad sólo se emplea cuando no disponemos de los medicamentos antes citados que son mucho más efectivos.

Estroprogestinas

Aunque al inicio de los tratamientos hormonales de la endometriosis se emplearon estrógenos y andrógenos sin buenos resultados, con el descubrimiento de las progestinas (de acción más potente que la progesterona) y su administración, tanto en forma cíclica como mantenida (seudogestación), parecieron abrirse nuevos horizontes, pero en realidad los resultados tampoco fueron nada halagüeños.

Progestinas

Han sido empleadas solas en el tratamiento de la endometriosis, ya que inhiben la producción de FSH y LH con anovulación e hipoestrogenismo; también tienen acción sobre el endometrio, por efecto directo sobre sus receptores para andrógenos y progesterona. Muchas progestinas son agonistas androgénicos débiles. El problema de su indicación en la endometriosis es que se necesitan grandes dosis para lograr estas acciones, y entonces aparecen muchos efectos colaterales, por lo que en ocasiones se prescriben por vía intramuscular en forma de acetato de medroxiprogesterona, a 150 mg cada 1 a 3 meses.

Andrógenos

Se ha planteado su uso en la endometriosis, debido a que aunque no inhiben la ovulación ni reducen los estrógenos, tienen acción directa sobre el endometrio ectópico. Realmente casi no se indican, porque su acción es pobre, tanto sobre las lesiones como sobre los síntomas, tienen muchos efectos colaterales (androgénicos) y la fertilidad postratamiento es mucho más baja que con los otros fármacos.

Capítulo 37

INFECCIONES DE TRASMISIÓN SEXUAL

Dr. E. Cutié

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN

La expresión *infecciones de trasmisión sexual* (ETS) que vino a sustituir al inicio de los años 70, la clásica denominación de *enfermedades venéreas* incluye una serie de enfermedades de naturaleza infecciosa en las que la trasmisión sexual es de interés epidemiológico, aunque en algunas de ellas no es el mecanismo de trasmisión más importante.

La relación que se expone a continuación no es exhaustiva, ya que en sentido estricto la mayoría de las enfermedades infecciosas podrían trasmitirse por este mecanismo, pero sí quedan incluidas en ella aquéllas en que, como definimos al principio, la trasmisión sexual tiene interés epidemiológico.

1. Bacterias:
   a) *Treponema pallidum* (sífilis).
   b) *Neisseria gonorrhoeae* (gonococia).
   c) *Haemophilus ducreyi* (chancro blando).
   d) *Calymatobacterium granulomatis* (granuloma inguinal).
   e) *Gardnerella vaginalis* (vaginosis).
   f) *Chlamydia trachomatis* (uretritis, cervicitis y linfogranuloma).
   g) *Ureaplasma urealyticum* (uretritis, salpingitis?).
   h) *Mycoplasma hominis* (salpingitis?).
2. Hongos: *Candida albicans*.
3. Protozoos: *Trichomonas vaginalis* (vaginitis).
4. Virus:
   a) Virus del herpes simple 1 y 2 (herpes genital).
   b) Papiloma viral humano (condilomas acuminados).
   c) Virus de la hepatitis B.
   d) Citomegalovirus.
   e) Virus de *Molluscum contagiosum*.
   f) VIH-1 y VIH-2 (sida y complejo asociado).
5. Ectoparásitos (artrópodos):
   a) *Sarcoptes scabiei* (sarna).
   b) *Phthirus pubis* (ladilla).

Debemos incluir otros agentes que, con el incremento de cierto tipo de prácticas sexuales, han aumentado su frecuencia en cuanto a trasmisión sexual:

1. Salmonella.
2. Shigella.
3. *Entamoeba histolytica*.
4. *Giardia lamblia*.
5. Virus de la hepatitis A.

Después de la introducción de la penicilina en la práctica médica (1944), se observó un notable descenso no sólo en la mortalidad por ITS, sino también en su morbilidad. Pero a partir de los años 60 y como consecuencia de profundos cambios socioculturales, se produjo un notable incremento de las ITS. Estadísticas actuales muestran que las poblaciones con mayor riesgo para enfermar de cualquiera de las ITS son adolescentes y jóvenes adultos, heterosexuales, entre 14 y 24 años. La OMS en 1989 reportó que 1de cada 20 adolescentes y jóvenes adultos en el mundo contraería alguna de las ITS cada año. Este incremento obliga a los médicos a refamiliarizarse con estas enfermedades.

COSTOS BIOMÉDICOS DE LAS ITS

Las infecciones del tractos reproductor, en particular las ITS, comprometen desproporcionadamente la salud de las mujeres; ellas están más expuestas que los hombres a las ITS debido a la carencia de disponibilidad de métodos de barrera controlados por la mujer y, además, porque en la dinámica de la relación sexual frecuentemente está limitada su capacidad de negociar las condiciones bajo las cuales ésta ocurre.

Por razones anatómicas y fisiológicas, la trasmisión de una ITS que sigue a una exposición, aparece con más frecuencia del hombre a la mujer, que de la mujer al hombre. Por otra parte, cuando la infección

aparece primero en la mujer lo hace de forma asintomática y no demanda asistencia médica; pero aun si la solicitara, el diagnóstico de algunas ITS (*N. gonorreae, C. trachomatis*) es más difícil en la mujer que en el hombre. Además, la potencial extensión de la infección al aparato genital es también mayor en la mujer que en el hombre. Por tanto, debido a estos factores, la probabilidad de retardo en el tratamiento y la severidad de las complicaciones son mayores en la mujer.

Infertilidad. Es una de las complicaciones, más comunes, resultado del daño de las trompas uterinas por el ascenso hacia el tracto genital superior de los agentes causales de gonorrea, *Chlamydia* o posible vaginosis bacteriana, los cuales causan enfermedad pélvica inflamatoria (EPI). Numerosos datos indican que 10 a 40 % de las mujeres con infección por gonococos o clamidias no tratadas evolucionan a EPI sintomática y más de 25 % de éstas resultarán infértiles.

Embarazo ectópico (tubario). Esta complicación de las ITS, potencialmente fatal, también está asociada con EPI anterior y la oclusión incompleta de la luz tubaria. Las mujeres que han padecido de EPI tienen entre 6 y 10 veces más probabilidades de tener un embarazo ectópico que aquéllas que nunca han padecido de infección del tracto genital superior. El primer embarazo después de una EPI resulta un embarazo ectópico en alrededor de 6 % de las mujeres. Actualmente el embarazo ectópico representa una de las causas más importantes de muerte materna.

En los Estados Unidos de Norteamérica el embarazo ectópico ha aumentado de 1:208 partos en 1970 a 1:43 partos en 1987, y es una de las 2 primeras causas de mortalidad materna. En Cuba, en estudios realizados en el Hospital "Eusebio Hernández" de Ciudad de La Habana en el período 1970-1973, la frecuencia del embarazo ectópico fue de 1:283 nacimientos, 1:136 en 1990 y 1:80 en 1994. Según datos de la Dirección Nacional de Estadísticas durante el período 1985-1995 las muertes por embarazo ectópico en Cuba representan 11,8 % de todas las muertes maternas.

Cáncer cervical. Esta complicación de las ITS, igual que el embarazo ectópico, casi siempre concluye con la muerte de la mujer. La evidencia disponible muestra que la infección por papiloma viral humano desempeña el papel principal en la causa del cáncer cervical.

Resultados adversos del embarazo. Además del embarazo ectópico, se señalan resultados desfavorables relacionados con las ITS que incluyen pérdidas fetales (abortos o recién nacidos muertos), bajo peso al nacer (parto prematuro o crecimiento intrauterino retardado) e infección connatal (ceguera potencial, pneumonía y retraso mental).

El impacto de las ITS sobre el embarazo depende del agente involucrado, la cronicidad de la infección y la edad gestacional en la cual la mujer es infectada. En general es más probable que la infección aguda influya más que la crónica en los resultados desfavorables. Como es más fácil estudiar las infecciones connatales que las pérdidas fetales o el bajo peso al nacer, son más confiables los datos en esa área. La probabilidad de mayor peso en la causa infecciosa de la prematuridad parece recaer en la gonorrea; después de ésta, quizás sea la vaginosis bacteriana la causa más probable de los resultados adversos del embarazo.

Trasmisión del VIH. Los datos que presentan las enfermedades ulceradas genitales como factores de riesgo en la trasmisión del VIH son cada vez más precisos; sin embargo, varios estudios prospectivos bien diseñados, actualmente sugieren que las ITS no ulceradas también favorecen la trasmisión del VIH y que ambos tipos de ITS (ulceradas y no ulceradas) incrementan el riesgo de trasmisión por lo menos entre 3 y 5 veces.

COSTO SOCIO-ECONÓMICO DE LAS ITS

En comparación con los costos biomédicos, los costos socio-económicos han sido mucho menos estudiados. Los costos directos de diagnóstico y tratamiento de las ITS no complicadas son inferiores a los de sus secuelas. Es evidente que el costo mayor radica en las pruebas diagnósticas más que en el tratamiento.

Otros costos son difíciles de cuantificar, como los relacionados con la infertilidad o resultados adversos del embarazo, cuando la autoestima de la mujer y el *status* dentro de la familia y la comunidad están ligados a su papel como esposa y madre. Indudablemente en muchos casos va más allá del malestar físico.

SÍFILIS

Aunque la incidencia de sífilis infecciosa disminuyó con la introducción de los antibióticos, está muy lejos de ser erradicada y sigue siendo una enfermedad de distribución mundial.

Durante las últimas décadas ha ocurrido un cambio de la presentación clínica de la enfermedad, a causa de un número mayor de pacientes con chancros extragenitales. Los cambios de hábitos sexuales pueden ser los responsables. Asimismo, el médico encuentra manifestaciones más sutiles de la enfermedad. A partir de 1985 los *Centers for Disease Control* (CDC), comunicaron un incremento de las tasas de sífilis primaria y secundaria, seguido de un aumento de la morbilidad y mortalidad asociada con sífilis congénitas. En Cuba, el área de Higiene y Epidemiología del

Ministerio de Salud Pública reportó una tasa de 84,3 por 100 000 habitantes durante 1987. Con un incremento de hasta 142,8 en 1997 y una tasa específica de 397,8 en el grupo de edades entre 15 y 24 años.

El aumento de la incidencia de esta enfermedad es mucho más marcada en las mujeres, y existe una alteración de la relación varones: hembras hasta quedar por debajo de 2:1.

En Ciudad de La Habana (1996) el sexo femenino participa casi de igual forma que el masculino (0,9 mujer por 1 hombre), pero las mujeres adolescentes de 15 años 19 años duplican las tasas de los hombres (560,0 mujeres por 293,8 hombres).

MICROBIOLOGÍA Y PATOGENIA

El agente causal es *Treponema pallidum* identificado en 1905. El ser humano es el hospedero definitivo de este organismo, que responde con la formación de anticuerpos que no confieren inmunidad. También ocurre una respuesta celular (reacción granulomatosa) a un pequeño aumento de antígeno. Esto sucede particularmente en las manifestaciones tardías de la enfermedad. Estas defensas del hospedero, humoral y celular, contribuyen a la enfermedad clínica observada en la sífilis congénita.

MODO DE TRASMISIÓN

La sífilis es diseminada por contacto directo, con lesiones ulceradas de la piel y las mucosas. También puede ser vista como una infección prenatal (intrauterina). Puede ser trasmitida durante cualquier tiempo del embarazo por espiroquetas maternas por medio de la circulación placentaria o por contacto fetal directo con lesiones maternas abiertas durante el nacimiento.

SÍFILIS Y EMBARAZO

La gestante con sífilis no tratada tiene altas tasas de resultados desfavorables de su embarazo. La sífilis temprana puede afectar seriamente el embarazo, ya que la espiroqueta puede atravesar la barrera placentaria aun en el primer trimestre, pero presumiblemente la inmunoincompetencia fetal protege al feto de las secuelas de la infección hasta alrededor de las 18 semanas de gestación.

El riesgo fetal es proporcional al grado de espiroquetemia materna y duración de la infección antes del parto. Es más probable que ocurra la infección fetal si la madre tiene sífilis primaria, secundaria o latente temprana, porque los estadios tempranos están asociados con un elevado número de espiroquetas circulantes. El riesgo de trasmisión al feto es estimado en 70 % en la sífilis primaria no tratada y aproximadamente en 30 % en la latente. Si la primaria o secundaria no son tratadas, 40 % de estos embarazos pueden terminar en aborto espontáneo, parto prematuro, recién nacido muerto o muerte perinatal y otro 40 % en un recién nacido con sífilis congénita; sólo 20 % de tales embarazos concluyen con un recién nacido normal.

Es probable que los sobrevivientes más severamente afectados durante el nacimiento son los infectados a las 24 semanas de gestación o después de éstas.

El tratamiento durante el tercer trimestre puede no prevenir la sífilis congénita. La tasa de nacidos muertos de madres con sífilis tardía es equivalente a la de la población general.

Canadá y los CDC reportan un incremento de la sífilis entre mujeres de edad reproductiva. Además, el CDC reporta que hay un estimado de 2 a 5 casos de recién nacidos con sífilis congénita por cada 100 casos de sífilis primaria o secundaria en mujeres. En Cuba el área de Higiene y Epidemiología del Ministerio de Salud Pública informó una tasa de morbilidad por sífilis congénita que va de 0,03 por 1 000 nacidos vivos en 1985 a 0,1 en 1995.

TRATAMIENTO

La sífilis durante el embarazo debe ser tratada con dosis de penicilina apropiadas al estadio de la enfermedad. Debido a la baja tasa de multiplicación de la espiroqueta, es necesaria una exposición prolongada al agente antimicrobiano. Por estas razones la penicilina G parenteral es la droga de elección para todos los estadios. Se considera 100 % efectiva para prevenir la sífilis congénita cuando la madre es tratada en las primeras etapas durante el embarazo.

El efecto treponemicida de una inyección persiste durante 28 días. Para la mujer no gestante, el tratamiento de la sífilis precoz consiste en una dosis única de penicilina G benzatínica, en dosis de 2,4 000 000/U por vía intramuscular. La sífilis de más de 1 año de duración es tratada con penicilina G benzatínica, en dosis de 2,4 000 000 U semanales durante 3 semanas sucesivas para un total de 7,2 000 000 U.

La eritromicina es la droga de segunda línea o alternativa en las pacientes con alergia a la penicilina. Se utiliza en dosis de 500 mg oral, 4 veces al día durante 14 días; es menos efectiva en la prevención de la infección fetal intrauterina.

Con el tratamiento adecuado durante el primer trimestre, la sífilis congénita puede ser evitada. Existe 14 % de fracasos en la prevención para aquellas pacientes tratadas después del primer trimestre. Las mujeres atendidas en la segunda mitad del embarazo tienen gran riesgo de parto prematuro y sufrimiento fetal debido a la reacción de Jarisch-Herxheimer.

Actualmente no hay régimen terapéutico que prevenga todos los casos de sífilis congénita. El informe de los CDC sobre la sífilis congénita pone de manifiesto que 70 % de los fracasos terapéuticos tenían lugar en pacientes tratadas con una sola dosis de 2,4 000 000 U de penicilina G benzatínica. El centro de la atención no es el tratamiento de las mujeres con infección treponémica, sino el tratamiento del paciente intrauterino, por lo que es recomendable repetir esta dosis durante 3 semanas consecutivas.

Para la gestante la eritromicina no es un agente terapéutico fiable en el tratamiento de las infecciones treponémicas, ya que se absorbe mal en las grávidas y la dosis recomendada en las no grávidas origina niveles séricos maternos reducidos, con marcadas variaciones séricas de una paciente a otra. En consecuencia, las últimas pautas de los CDC no recomiendan la eritromicina para el tratamiento de la sífilis prenatal.

Hay algunos informes de investigadores que plantean que la ceftriaxona es eficaz en el tratamiento de la sífilis reciente. Estos investigadores observaron que una dosis diaria de 250 mg de ceftriaxona durante 10 días o 500 mg en días alternos hasta 5 dosis resultaron eficaces, así como también 2 g durante 2 a 5 días. Estos estudios parecen indicar que el tratamiento de dosis múltiples de ceftriaxona podría ser una alternativa satisfactoria de la penicilina G benzatínica.

GONORREA

La gonorrea es una enfermedad infecciosa que casi siempre se trasmite por contacto sexual. Se encuentra en todas las partes del mundo. En los Estados Unidos los cálculos sitúan la incidencia de la infección en aproximadamente 2 000 000 de casos al año y mundialmente en 66 000 000, además la tasa reportada en 1994 fue 180 por 100 000 habitantes. En Cuba, el Ministerio de Salud Pública reportó una tasa de 403,2 por 100 000 habitantes en 1995, y una tasa específica para el grupo de edades entre 15 y 24 años de 1 283,2.

MICROBIOLOGÍA Y PATOGENIA

Neisseria gonorrho es un coco aerobio gramnegativo e inmóvil, con forma de haba, generalmente se dispone en parejas (diplococo), y es intracelular, ya que generalmente se ve el patógeno ingerido por leucocitos polimorfonucleares. Muestra una clara predilección por el epitelio cilíndrico y de transición. Los epitelios estratificados de la vulva y la vagina son resistentes a su invasión. Los seres humanos son los hospederos definitivos. El germen es sensible a la desecación y sobrevive en un ambiente húmedo.

La mayoría de las infecciones gonocócicas afectan predominantemente el tracto genital, la uretra en el varón y el endocérvix en la mujer; puede permanecer localizado en el lugar primario, lo cual significa que 75 % de las cervicitis pueden ser asintomáticas, así como 10 % de las uretritis. El período de incubación es de 2 a 5 días, tanto en mujeres como en hombres.

El 60 % de las mujeres se infecta con el diplococo después de una exposición única. Para el hombre dicho porcentaje es de 30 %. La infección es mucho más frecuente después de exposiciones múltiples.

TRASMISIÓN

La gonorrea se contrae casi siempre por contacto sexual, salvo la conjuntivitis del neonato y la vulvovaginitis de las niñas preadolescentes. El cérvix uterino es generalmente el lugar primario de infección en la mujer, pero también se pueden afectar la uretra, las glándulas de Skene y las glándulas de Bartholin. Pocas mujeres tienen disuria asociada o polaquiuria. En realidad las mujeres infectadas pueden presentar sólo flujo vaginal, que con demasiada frecuencia se debe a otra infección concomitante, por lo que no se piensa en el diagnóstico de endocervicitis gonocócica.

La infección rectal ocurre en menos de un tercio de los pacientes por propagación directa de la leucorrea o exposición genitorrectal.

El sexo oral parece generalizarse cada vez más y es la causa que se preste atención a la gonorrea faríngea. Algunos investigadores consideran que es más frecuente en la mujer grávida. Estas infecciones faríngeas son habitualmente asintomáticas.

La infección gonocócica puede ascender a las trompas uterinas y provocar salpingitis y salpingitis-peritonitis, así como periapendicitis y perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). En ocasiones existen formas diseminadas de la infección gonocócica (artritis, lesiones cutáneas, endomiocarditis y meningitis).

GONORREA Y EMBARAZO

La gonorrea de las mujeres embarazadas suele ser asintomática y si éstas no se tratan tienen tendencia a contaminar a sus hijos durante el parto y más riesgo de desarrollar infecciones diseminadas, especialmente en el segundo y tercer trimestres. Se considera que la prevalencia de gonorrea entre las gestantes varía de 1 a 7,5 %. En un estudio realizado en el Hospital "Eusebio Hernández" de Ciudad de La Habana se reportó una prevalencia de 1,8 %.

Los efectos de la gonorrea sobre el embarazo temprano no se han estudiado bien. Se ha reportado

incremento de la salpingitis gonocócica posabortiva y se recomienda no practicar un aborto sin descartar o tratar una infección gonocócica.

En el primer trimestre puede producirse una infección ascendente y en los trimestres segundo y tercero complicaciones perinatales adversas: corioamnionitis, rotura prematura de las membranas ovulares, contracciones pretérmino, parto pretérmino y crecimiento intrauterino retardado. Estas complicaciones son más frecuentes en las mujeres con cultivos positivos en el momento del parto y se asocian con infección perinatal del feto, pirexia materna y sepsis puerperal.

La oftalmía gonocócica del recién nacido es responsable de aproximadamente 50 % de los casos de conjuntivitis neonatal. *Credé* en 1881 dio a conocer que la instilación de gotas de una solución débil de nitrato de plata en cada ojo después del nacimiento prevenía la oftalmía gonocócica. El nitrato de plata sigue siendo eficaz y una solución acuosa a 1 % es uno de los regímenes recomendados por los CDC: debe instilarse en los ojos del neonato al nacimiento y lo más tarde 1 hora después.

TRATAMIENTO

Durante muchos años el tratamiento habitual de la gonorrea no complicada ha sido la administración intramuscular de 4,8 000 000 U de penicilina G procaína acuosa en 2 sitios distintos, junto con la administración oral de probenecid para reducir la rápida eliminación tubular del antibiótico. Pero en los últimos años ha ocurrido una disminución notable de la sensibilidad del gonococo a la penicilina.

En una investigación realizada en el Hospital "Eusebio Hernández" de Ciudad de La Habana en 1989, el 23,8 % de cepas de gonococos resultaron resistentes a la penicilina. Desde 1982 algunos autores sugirieron que en las regiones con una prevalencia de dichas cepas superior a 5 % se debía utilizar como tratamiento de primera línea la espectinomicina o una cefalosporina. Los CDC ya no recomiendan la penicilina, la ampicillina ni la amoxicillina para el tratamiento de las infecciones gonocócicas. Actualmente se recomienda una dosis única de 250 mg de ceftriaxona por vía intramuscular, y seguida de un ciclo de 500 mg de eritromicina base 4 veces al día durante 7 días debido a la posible coexistencia de infección por *C. trachomatis.*

Las pacientes alérgicas a los betalactámicos deben recibir una inyección de 2 g de espectinomicina seguida de eritromicina. La doxiciclina y las quinolonas no se prescriben en el embarazo por sus potenciales efectos adversos sobre el feto.

INFECCIÓN POR CLAMIDIAS

Es una de las ITS más comunes. La cervicitis clamidial se caracteriza por su evolución indolente en las mujeres, con 70 % de pacientes asintomáticas o con síntomas subclínicos. La cervicitis clamidial no tratada puede conducir a la enfermedad pélvica inflamatoria y sus secuelas, así como al síndrome de Fitz-Hugh-Curtis. Afecta en particular a mujeres de 25 años, solteras, que no utilizan condón, con múltiples parejas sexuales y una nueva pareja sexual en los últimos 3 meses. Hasta 60 % de las mujeres con infección gonocócica, albergan *C. trachomatis* simultáneamente.

MICROBIOLOGÍA Y PATOGENIA

C. trachomatis es fundamentalmente un patógeno humano, se pueden diferenciar 15 serotipos: D-E-F-G-H-I-J-K son cepas urogenitales y de trasmisión sexual, cuya expresión clínica fundamental es la uretritis del varón y la cervicitis de la mujer; los serotipos L1, L2 y L3 son los causantes del linfogranuloma venéreo, y el A, B, Ba y C se asocian con el tracoma de la ceguera epidémica. Los serotipos D a K también son responsables de la conjuntivitis de inclusión e infecciones perinatales.

Las clamidias son organismos intracelulares obligados, gramnegativos que poseen ADN y ARN. Por su capacidad metabólica limitada precisan de células columnares o pseudoestratificadas para sobrevivir. El período de incubación varía de 1 a 3 semanas. El diagnóstico de laboratorio requiere pruebas no disponibles universalmente. La prueba óptima es el cultivo; pero lamentablemente la técnica es larga, tediosa y costosa y el frotis de Papanicolaou no es recomendable; las pruebas serológicas sirven para valorar la exposición previa, pero no la infección activa. Actualmente se utilizan pruebas de tinción de anticuerpo monoclonal fluorescente y la reacción en cadena por el ADN polimerasa.

CHLAMYDIA TRACHOMATIS Y EMBARAZO

En los Estados Unidos de América se estiman en 5 % las gestantes infectadas. Varios investigadores encuentran fuertemente asociados la infección materna por clamidias con el aborto espontáneo, muerte fetal, rotura prematura de membranas ovulares, parto pretérmino y crecimiento intrauterino retardado, aunque las pruebas no son concluyentes.

El riesgo de trasmisión vertical al neonato está bien demostrado, mientras las tasas de trasmisión vertical

en las mujeres infectadas no tratadas puede llegar a 70 %. Los síntomas de conjuntivitis de inclusión se desarrollan en las 2 semanas siguientes al nacimiento en aproximadamente 20 a 50 % de los lactantes expuestos. Otro 10 a 20 % desarrollan neumonía en los primeros 4 meses de vida.

TRATAMIENTO

El medicamento de elección es la doxiciclina en dosis de 100 mg oral 2 veces al día durante 7 días. Le sigue la eritromicina en dosis de 2 g/día por 7 días y la ofloxacina en dosis de 300 mg, 2 veces al día por 7 días. La azitromicina oral en dosis única de 1 g pudiera llegar a ser el tratamiento de elección. Sin embargo, estos medicamentos están contraindicados en el embarazo. Los CDC recomiendan eritromicina base a 500 mg por vía oral 4 veces al día durante 7 a 14 días.

INFECCIÓN POR VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (PVH)

En 1956 *Koss y Durfee* acuñaron el término de atipia koilocítica para describir células epiteliales escamosas detectadas en citologías vaginales de pacientes con displasia y carcinoma invasor. A finales de los años 70, *Hausen* sugiere que debe haber una asociación entre PVH y cáncer cervical uterino. En 1976 *Meisels y Purola* publican sus investigaciones donde sugieren que las células en condilomas acuminados que contienen partículas virales compatibles con PVH en la microscopia electrónica eran citológicamente idénticas a los koilocitos descritos por *Koss y Durfee*. A mediados de los años 1980, aplicando técnicas moleculares se realizaron grandes progresos en la comprensión de la relación entre PVH y cáncer cervical. Hoy día, más de 60 tipos de PVH han sido aislados y más de 20 de ellos son capaces de infectar el tracto anogenital, los que han sido aislados, y caracterizados. Basado en su asociación con tipos específicos de lesión anogenital, han sido divididos en 3 grupos según su riesgo oncogénico:

1. Bajo riesgo: tipo 6; 11; 42; 43 y 44.
2. Riesgo intermedio: tipo 31; 33; 35; 51 y 52.
3. Alto riesgo: tipo 16; 18; 45 y 56.

La infección debida a PVH es una de las ITS más frecuentes y alcanza de 15 a 30 % de la población adulta. En un estudio realizado en el Hospital "Eusebio Hernández" de Ciudad de La Habana, en colaboración con el Instituto de Medicina Tropical, se encontró que en una consulta especializada en patología cervical, 38,3 % de las pacientes tenían PVH. Un reporte de *American Journal of Diseases of Children* concluyó que 38 % de mujeres sexualmente activas entre 13 y 21 años estaban infectadas con PVH. En 1991 *Pediatric Annals* reporta una tasa de 38 a 46 % en adolescentes y jóvenes adultas.

La mayor parte de las mujeres infectadas son asintomáticas. La infección se puede manifestar de forma inaparente o provocar la formación de múltiples lesiones verrucosas o planas.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede eliminar las lesiones aparentes, pero no reduce los riesgos de cáncer. Los riesgos de recurrencia de lesiones verrucosas son altos, cualquiera que sea el tratamiento.

El tratamiento tópico es preferible. Se utiliza mucho la crioterapia combinada con la administración de podofilina 2 veces al día durante 4 a 7 días. Si la aplicación se debe hacer sobre las mucosas o la paciente está embarazada, se optará por el ácido bicloro o tricloroacético.

El 5-fluoracilo es teratogénico y no debe ser utilizado en una paciente con posibilidades de estar embarazada. Se deberá reservar la electrodesecación, electrocoagulación, laserterapia y cirugía para las lesiones extensas o resistentes.

En todos los casos de lesiones dudosas se realizará Biopsia, así como la prueba de Papanicolaou en todas las mujeres infectadas por VPH.

En caso de gestante en trabajo de parto con lesiones verrucosas, se procederá a realizar operación cesárea, sólo cuando el volumen de éstas o la posibilidad de complicaciones impidan el parto transpelviano.

INFECCIÓN POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE (VHS)

Las infecciones por VHS en los adultos suelen presentarse como lesiones orales o genitales en su fase aguda y pueden recurrir clínicamente. La trasmisión perinatal del VHS causante del herpes neonatal se adquiere comúnmente a partir de una mujer embarazada con infección del tracto genital en el momento del parto.

BIOLOGÍA Y PATOGENIA

El VHS pertenece al grupo de Herpesvirus. En los seres humanos hay 2 serotipos: VHS-1 y VHS-2. El primero es responsable de gingivoestomatitis y faringitis; el segundo se asocia principalmente con el herpes genital. El VHS es neurotrópico, o sea, infecta los ganglios nerviosos en donde está protegido de los mecanismos

inmunológicos de la célula hospedera y puede reactivarse con manifestaciones clínicas a través de úlceras genitales recurrentes.

El período de incubación es de 3 a 7 días y la infección primaria se presenta en forma de lesiones vesiculares múltiples, como pápulas que se pueden ulcerar y son extremadamente dolorosas. La ulceración tiene una base eritematosa indurada y desaparece de 4 a 6 semanas sin dejar cicatriz. Puede acompañarse de síntomas constitucionales como malestar y fiebre. Las infecciones primarias son grandes excretoras de virus y pueden ocurrir lesiones extragenitales por autoinoculación. Las recurrencias ocurren de 38 a 56 % de los pacientes y se presentan con lesiones similares a la infección primaria, aunque tienen una duración menor de la eliminación vírica y de los síntomas, con escasos síntomas sistémicos o ninguno.

VHS Y EMBARAZO

El hecho que una mujer elimine virus durante el tercer trimestre no significa que lo hará durante el parto. Una investigación realizada en el Hospital "Eusebio Hernández" en colaboración con el Instituto de Medicina Tropical encontró que en 300 gestantes a término, 2 % eliminaba asintomáticamente VHS tipo 2 y en ninguno de los niños se detectó la presencia de IgM específica.

Algunos autores reportan la asociación entre prematuridad, crecimiento intrauterino retardado e infección primaria por VHS de la madre antes de la semana 20 de gestación.

Los riesgos para el feto son mayores en el momento del nacimiento, aunque la infección intrauterina puede ocurrir en cualquier momento del embarazo. Los recién nacidos de madres afectadas de primoinfección son los de más riesgos, ya que la infección intrauterina es rara en caso de infección recurrente.

TRATAMIENTO

La paciente deberá ser informada de que padece una ETS y que debe evitar todo contacto con las lesiones desde los pródromos de la enfermedad hasta la curación de las lesiones. Debe ser advertida que si bien es posible prevenir y tratar las recurrencias sintomáticas, no existe cura para la infección por VHS. Debe conocer que en caso de parir, el parto deberá ser por operación cesárea cuando presente lesiones activas por VHS o síntomas sugerentes de reactivación.

El tratamiento de las lesiones genitales dolorosas es principalmente sintomático. En general, se recomienda el uso del aciclovir oral (200 mg 5 veces/día durante 7 a 10 días) en caso de primoinfección. Cuando la frecuencia de recurrencias es mayor que 6 por año, la paciente debe recibir 400 mg de aciclovir 2 veces/día. También pueden administrarse 200 mg 5 veces/día al inicio de los pródromos de recurrencia. El uso del aciclovir no está aprobado por la *Food and Drug Administration (FDA*) durante el embarazo; pero se ha utilizado en casos graves de infección materna. Actualmente no hay datos definitivos respecto al efecto teratogénico del aciclovir en niños nacidos de madres que tomaron aciclovir.

VIH/SIDA

El número de mujeres infectadas por el VIH aumenta a escala mundial. En Cuba la tasa de infectados por VIH varió de 7,29 por 1 000 000 de habitantes en 1987 a 22,0 en 2000 y a 21,0 en el 2001. Hasta febrero de 1996 los seropositivos asintomáticos fueron 735 (60 %), casos de SIDA 153 (13 %) y fallecidos 324 (27 %). Por grupos de edades, los seropositivos de 15 a 24 años presentan una tasa de 17,3 por 1 000 000 de habitantes de 15 a 24 años.

Los servicios de salud deben ofrecer pruebas de pesquisa de VIH y consejos sobre las prácticas sexuales seguras, especialmente dirigidos a los adolescentes y adultos jóvenes, ya que constituyen el grupo donde el número de personas infectadas aumenta con más rapidez.

La mayor responsabilidad del ginecólogo-obstetra es la de reducir el riesgo de trasmisión sexual vertical. Actualmente se demostró la posibilidad de disminuir el riesgo mediante un régimen terapéutico basado en tres elementos:

1. Zidovudina (ZDV) desde las 14 semanas de gestación hasta el final de la gestación.
2. ZDV endovenosa durante el parto.
3. ZDV oral al recién nacido durante las primeras 6 semanas de vida.

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología toma en cuenta la carga vírica y ha elegido el valor de 1000 copias/mL como el umbral por encima del cual recomienda la operación cesárea para la prevención de la trasmisión vertical. Si se toma la decisión de realizar una cesárea programada, aconseja sea a las 38 semanas de gestación. El tratamiento con ZDV endovenoso debe comenzar 3 horas antes de la operación. Se puede administrar profilaxis antimicrobiana perioperatoria. Si la carga vírica es menor que 1000 copias/mL a las 36 semanas, el riesgo de trasmisión perinatal es igual a 2 % o menor, aunque el parto sea transvaginal; si la

mujer opta por la operación cesárea debe respetarse su decisión. En caso de no poderse determinar la carga vírica, el parto debe ser mediante operación cesárea.

No es aconsejable la lactancia natural, porque se han demostrado casos de infección por la leche materna.

Hasta ahora no se ha documentado una influencia significativa del embarazo sobre la evolución de la enfermedad por VIH.

La transferencia pasiva de anticuerpos maternos al feto y su persistencia en la sangre del recién nacido durante 18 meses significa que, en ausencia de síntomas y de pruebas más específicas, puede ser imposible determinar si el niño se ha infectado hasta los 18 meses.

VAGINOSIS BACTERIANA (VB)

Entre las mal llamadas anteriormente *vaginitis inespecíficas* se han agregado hoy día los cuadros en cuya causa está implicado un complejo infeccioso, que muestra de manera constante un aumento en la incidencia de *Gardnerella vaginalis*, bacterias anaerobias (fundamentalmente *Bacteroides y Mobiluncus*) y *Mycoplasma hominis,* junto con una disminución del número de lactobacilos y del que *G. vaginalis* se convierte en el principal marcador diagnóstico.

Se ha eliminado, asimismo, el término *vaginitis* para los cuadros de esta causa, y se ha acuñado el de vaginosis, cuya patogénesis correspondería a un efecto simbiótico entre *G. vaginalis*, productora de aminoácidos y los gérmenes anaerobios que producen aminas (putrescina y cadaverina) a partir de los aminoácidos, lo que elevaría consecuentemente el pH, y, a su vez, favorecería el crecimiento de *G. vaginalis*, y establecería un círculo vicioso.

Las pacientes sintomáticas, refieren un aumento de las secreciones o la aparición de un olor similar al del pescado en sus genitales. En la mitad o más del total de las pacientes que presentan esta infección, los síntomas son mínimos o ausentes. Las pacientes asintomáticas presentan una concentración bacteriana en la vagina similar al de las pacientes sintomáticas. Se admite que las parejas sexuales de mujeres con VB poseen por lo regular *G. vaginalis* en la uretra, así como el componente anaerobio de la infección, y, aunque no se ha demostrado que provoque uretritis en el varón, algunos autores lo involucran en la patogénesis de algunos cuadros de prostatitis.

DIAGNÓSTICO

Puede establecerse clínicamente o mediante tinción de Gram de las secreciones vaginales.

El diagnóstico clínico se hace si están presentes al menos 3 de las siguientes 4 características: aspecto acuoso y homogéneo de las secreciones; pH superior a 4,5; olor a pescado tras la alcalinización de las secreciones con hidróxido de potasio (KOH) a 10 % y presencia de más de 20 % de células guías en el extendido húmedo, que son células del epitelio vaginal recubiertas de bacterias.

VAGINOSIS BACTERIANA Y EMBARAZO

Es una de las infecciones más frecuentes durante el embarazo (15 a 20 % de las gestantes).

Se ha descrito la existencia de cierta relación entre la VB y los resultados adversos del embarazo como parto prematuro y rotura prematura de membranas ovulares.

La mitad de los microorganismos aislados en el líquido amniótico se relacionan con vaginosis bacteriana, lo que sugiere que esta infección puede desempeñar un papel fundamental en la infección del líquido amniótico en las mujeres con parto pretérmino y membranas intactas. La mayoría de las bacterias aisladas a partir del estudio de las membranas pertenecen al grupo de las que se asocian con VB.

Algunos autores consideran la vaginosis bacteriana como uno de los factores de riesgo más importantes en el desarrollo de endometritis posparto, especialmente tras cesárea. También se ha relacionado con el aumento del índice de infección de la herida abdominal.

TRATAMIENTO

El metronidazol puede ser administrado en dosis única de 2 g oral o 500 mg, 2 veces al día durante 7 días.

Los CDC recomiendan que el metronidazol no se administre durante el primer trimestre del embarazo. En cualquier fase del embarazo puede utilizarse clindamicina en dosis de 300 mg por vía oral, 2 veces al día durante 7 días. El tratamiento de las parejas sexuales no previene las recurrencias de la VB, por lo que no se recomienda.

Está demostrado que el tratamiento de las mujeres asintomáticas antes de someterse a cirugía pelviana o durante el embarazo, reduce las complicaciones de origen infeccioso.

TRICHOMONAS VAGINALIS (TV)

La infección por *T. vaginalis* es frecuente y responsable de aproximadamente 25 % de las vaginitis sintomáticas. Es un parásito de trasmisión sexual presente entre 12 y 30 % de las embarazadas, en ocasio-

nes asintomáticas (10 %). En el hombre la infección de la uretra es por lo general asintomática (90 %).

Muchos de los hallazgos clínicos son idénticos a los encontrados en las pacientes con vaginosis bacteriana y algunas de las complicaciones del embarazo son iguales. La presencia de *T. vaginalis* se asocia frecuentemente con otras ITS, en especial *N. gonorrhoeae*, ya que pueden favorecer su crecimiento y trasmisión.

El efecto de *T. vaginalis* sobre el embarazo no se conoce bien, ya que no se ha separado suficientemente de la vaginosis bacteriana como para saber si tiene un efecto independiente sobre el embarazo.

TRATAMIENTO

Durante el embarazo sólo se justifica en infecciones sintomáticas. El tratamiento debe evitarse durante el primer trimestre. Puede considerarse ante la presencia de síntomas moderados o severos durante el segundo y tercer trimestres de embarazo.

El tratamiento recomendado consiste en metronidazol en dosis única de 2 g por vía oral. El índice de curación es superior a 95 % en las mujeres no gestantes, especialmente cuando se trata a los compañeros sexuales. Los índices de curación femeninos aumentan en 10 a 25 % cuando también se trata al varón.

CANDIDIASIS

Candida albicans es responsable de 80 a 90 % de las infecciones por hongos. Las gestantes asintomáticas tienen una incidencia de *Candida* similar a las no gestantes (15 a 20 %). El reservorio y fuente de infección del género *Candida*, considerando las infecciones cruzadas de trasmisión sexual, son las mujeres afectadas de vulvovaginitis, aunque no se debe olvidar que un porcentaje elevado de mujeres sin síntomas son portadoras de *Candida*, así como los varones en los cuales hay manifestaciones clínicas. En los varones cuya pareja sufre de candidiasis vulvovaginal la colonización por *Candida* es 4 veces más frecuente.

La incidencia de candidiasis sintomática aumenta durante el embarazo (30 a 40 %), quizás debido al aumento de los niveles de esteroides.

Las pacientes con diabetes mellitus, inmunodeprimidas o sometidas a tratamiento antibiótico presentan índices altos de candidiasis. El tipo recurrente es más frecuente durante el embarazo. *Candida albicans* en la vagina no se ha relacionado con el embarazo.

TRATAMIENTO

La absorción sistémica de azoles o de nistatina en la vagina es tan limitada que ambos pueden utilizarse durante los 3 trimestres del embarazo. No deben emplearse durante la gestación el ácido bórico ni el ketoconazol. Sólo deben ser tratadas las parejas masculinas sintomáticas. La candidiasis en las mujeres gestantes es más resistente al tratamiento, recurre con más frecuencia y por ello responde mejor a tratamientos más prolongados de 7 a 14 días que a los regímenes terapéuticos de 1 a 3 días.

Con la nistatina, aunque es bien tolerada, los índices de curación son inferiores a los de los azoles, especialmente durante el embarazo o en casos de recurrencia, por lo que la nistatina se considera de segunda elección. El tratamiento con violeta de genciana resulta eficaz.

Las cápsulas de ácido bórico, el ketoconazol y el fluoconazol por vía oral no deben ser administrados durante el embarazo.

Capítulo 38

GINECOLOGÍA INFANTO-JUVENIL

Dr. J. Peláez

Resulta imposible abordar en un capítulo toda la temática que sobre Ginecología Infanto-Juvenil (GIJ) y Salud Reproductiva del Adolescente debe conocer el médico general integral para poder desarrollar con éxito su labor en la comunidad. Dada la complejidad de esta tarea tomamos la decisión de dedicar el espacio de este capítulo a aquellas afecciones que según nuestra experiencia de trabajo tienen una mayor incidencia como causa de consulta ginecológica en la niña y la adolescente.

El médico interesado en ampliar estos conocimientos deberá revisar la bibliografía que recomendamos al final del libro, ya que nuestro principal objetivo es brindarles las armas fundamentales para la atención ginecológica a niñas y adolescentes en sus consultorios, así como introducirlos en la historia y desarrollo de esta novedosa disciplina.

BREVE RESEÑA HISTÓRICA

La ginecología pediátrica y del adolescente es una especialidad médica tan antigua como la propia medicina; sin embargo, no es hasta finales de la década de los años 30 que ésta empieza a ganar personalidad propia y reconocimiento internacional.

Este desarrollo inicial de la especialidad tiene lugar en la Europa Central y se considera al doctor *R. Peter* como el padre de ésta. Él funda en 1940 en la antigua Checoslovaquia el Primer Servicio de Ginecología Infanto-Juvenil de que se tenga conocimiento en el mundo, y en 1953 crea la primera cátedra de esta especialidad en la Universidad de Charles en Praga.

También los Estados Unidos de América han tenido un gran peso en el fomento de esta nueva disciplina; en el año 1942 el profesor *Goodrich Shauffer* publica el primer libro de texto de ginecología pediátrica y a este se han ido sumando otros nombres como los de *H.W. Jones, R.H. Heller, Huffman* y más recientemente el de *Joshep Sanfilippo*, quienes han realizado un gran aporte al desarrollo de esta rama de la medicina.

En Latinoamérica han sido las naciones del cono sur las primeras en la promoción y difusión de los Servicios de Ginecología Infanto-Juvenil y muy especialmente Argentina, Brasil y Chile.

En Cuba las primeras consultas comienzan a ofrecerse en la década de los años 70, pero es a partir de la participación cubana en el III Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología de la Infancia y la Adolescencia, celebrado en abril de 1993 en Santiago de Chile, donde se funda la Asociación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología de la Infancia y la Adolescencia, que nuestro país se suma al desarrollo de esta especialidad. A partir de este momento se dan una serie de pasos, tanto organizativos, como de capacitación y entrenamiento de personal, y se logra como resultado de estos esfuerzos la creación de servicios de GIJ a lo largo y ancho del país.

El surgimiento, en febrero de 1995 de la Sección Infanto-Juvenil de la Sociedad Cubana de Obstetricia y Ginecología, la aprobación en julio de 1996 de los *lineamientos generales para el desarrollo de la Ginecología Infanto-Juvenil en Cuba* y la creación en agosto de ese mismo año de la Comisión Nacional de Ginecología Infanto-Juvenil, subordinada a la Dirección Nacional Materno-Infantil, han sentado las bases definitivas para el despegue e incorporación de Cuba al desarrollo mundial de la ginecología pediátrica y de la adolescente.

EXPLORACIÓN GINECOLÓGICA DE LA NIÑA Y LA ADOLESCENTE

La exploración ginecológica de la niña y la adolescente es, sin lugar a dudas, la base sobre la que descansa la arquitectura de esta especialidad, sobre todo por las particularidades de los procederes para estos grupos de edades.

Esta exploración puede ser motivo de ansiedad para los padres, la paciente y en ocasiones para el médico, pues habitualmente, se recibe poco entrenamiento en ginecología pediátrica. No obstante, el dominio de algunas técnicas y procedimientos pueden ser útiles para este tipo de examen. Por supuesto, el médico que se dedica a esta especialidad debe reunir una serie de conocimientos que abarcan otras especialidades clínicas, como endocrinología, pediatría y manejar la psicología particular inherente a esta consulta.

Es muy importante tener en cuenta los elementos psicológicos que rodean este examen, ya que no sólo se enfrenta a la complejidad y lo imprevisible de la psiquis infantil, sino también al manejo, que en ocasiones es muy difícil, de los padres, muchas veces excesivamente ansiosos ante el lógico temor que inspira una enfermedad ginecológica en la niña y la perspectiva de una exploración por demás mitificada y llena de tabúes.

No se debe olvidar que esta exploración puede ser decisiva en la futura actitud de esta niña o adolescente hacia estos procederes, e incluso, hacia sus genitales y salud reproductiva, de manera que si esta primera experiencia le resulta agresiva y traumática, puede ser crucial en el posterior desenvolvimiento de la atención y cooperación de la paciente y marcaría la psiquis de la niña de forma indeleble. Por todo esto, no es ocioso repetir lo fundamental de lograr la comunicación con la paciente, como paso previo a cualquier exploración ginecológica.

Deben cuidarse, igualmente, una serie de requisitos que abarcan desde el entorno en que se realiza la exploración, el material e instrumental necesario para la misma y el establecimiento de una metodología cuidadosa, ordenada y secuencial, algunos de cuyos aspectos serán objetos de análisis.

ENTORNO DE LA EXPLORACIÓN

Es fundamental el entorno en que se realiza la exploración. La privacidad, tranquilidad y comodidad, deben ser regla insoslayable para este tipo de examen. Debe restringirse el número de participantes (estudiantes, residentes, etc.), a no ser que se realice bajo anestesia, por razones obvias.

Una de las primeras decisiones que se deben tomar es si los padres pueden convertirse en auxiliares para el médico y la niña, sobre todo, en los casos en que sean muy pequeñas, pues un padre tranquilo y con clara comprensión de las características y objetivos del examen, puede resultar de gran ayuda. Por el contrario, padres muy ansiosos pueden estropear el cuidadoso trabajo de un ginecólogo, imposibilitándole de lograr la necesaria interrelación con la niña y, por supuesto, añadiéndole una carga de temor suplementaria.

No obstante, aun en los casos en que se pueda contar con la colaboración de los progenitores, es posible que la niña quiera examinarse sola (generalmente las de mayor edad). Además, hasta donde sea posible, deberá responder las preguntas por sí sola, lo que permite, en ocasiones, la revelación de hechos que no expresaría en presencia de los padres. Resulta de utilidad el contar en la consulta con un material gráfico, con fines didácticos, por ejemplo, diagramas anatómicos, para facilitar la comprensión de la exploración que se va a realizar o la enfermedad encontrada.

Es invaluable la ayuda que representa contar con una enfermera, especialmente entrenada en el trato con niños. Nosotros muchas veces hemos sido asistidos por una psicóloga pediátrica, dada la importancia que concedemos a este factor.

HISTORIA CLÍNICA

Es necesario disponer de un modelo de historia clínica, especialmente diseñado y acorde con las particularidades de estas pacientes y que recoja elementos tan particulares como los referidos a crecimiento y desarrollo, desempeño escolar, entorno familiar, etc. La anamnesis, como en todas las ramas de la medicina, brinda valiosa información y la obtención de datos exige del médico especial habilidad, pues, a la vez, permite establecer la comunicación y la armonía necesarias, para proceder a la exploración de la paciente. Las causas más comunes, por las que se acude al ginecólogo infanto-juvenil según las estadísticas de trabajo de 3 años en el país por grupos de edades, se expresan en el cuadro 38.1.

Cuadro 38.1. Causas de consulta infanto-juvenil

0 a 10 años	11 a 19 años
Vulvovaginitis 72 %	Orientación anticonceptiva 21,7 %
Trastornos pubertad 8,6%	Regulación menstrual-aborto 20 %
Aglutinación de labios menores 6,3 %	Vulvovaginitis 17,5 %
	Trastornos menstruales 15,5 %
Dolor pelviano 5,1 %	ETS 13,2 %
Trastornos mamarios 3,3 %	Trastornos mamarios 5,3 %
Malformaciones congénitas 2,3 %	

POSICIONES MÁS FRECUENTES PARA LA EXPLORACIÓN

Por lo general, las niñas más pequeñas pueden ser examinadas en varias posiciones. La más comúnmente

usada, por su utilidad, es cuando la niña yace en posición de "rana". También puede examinarse sobre el regazo de la madre, si se halla asustada y poco cooperativa.

Algunos médicos prefieren la posición genupectoral, porque facilita la visualización del tercio inferior de la vagina al mantenerse abierto el orificio. Por último, las adolescentes y niñas mayores, pueden adoptar la clásica posición de litotomía (fig.38.1).







Fig. 38.1. Exploración ginecológica en la niña y la adolescente: a) posición genupectoral; b y c) posición en rana.

Independientemente de la suavidad y delicadeza de este examen, no debe ser superficial sino exhaustivo e integrador. *Capraro* manifestaba que la mayoría de los errores se cometían por omisión y no por comisión.

Es importante interiorizar y tomar en cuenta las diferencias entre la niña y la adulta, pero además, y es fundamental, las diferencias existentes en las distintas etapas de la niñez y la adolescencia, que condicionan los hallazgos anatómicos y la interpretación de manifestaciones y síntomas clínicos. No es lo mismo la presencia de secreción vaginal en una recién nacida bajo el influjo de los estrógenos maternos, que en una preescolar con vagina delgada e hipoestrogénica, una prepúber con efecto estrogénico sin oposición, o una adolescente con actividad sexual. Existen 4 etapas bien diferenciadas y signadas por cambios propios del crecimiento y desarrollo, a saber:

1. La recién nacida hasta 8 semanas.
2. A partir de las 8 semanas hasta los 6 años y 11 meses.
3. De 7 años hasta los 9 años y 11 meses.
4. Desde los 10 años hasta los 14 años.

La aplicación de los estadios de Tanner debe ser norma en el examen, como evaluación del desarrollo normal de la niña, porque traduce trastornos de la pubertad u otra enfermedad con incidencia en los caracteres sexuales secundarios (fig. 38.2).

Una premisa para la realización del "mini" examen es contar con buena iluminación y el uso de una lupa o lente de aumento.

Se debe proceder al examen detallado de los genitales externos, incluyendo monte de Venus, labios, meato urinario, clítoris e introito vaginal. Igualmente deben ser objeto de examen el ano y la región perianal.

Mención aparte merece el himen, por su polimorfismo, como causa de algunos trastornos (hematocolpos en el himen imperforado), para verificar su integridad en los casos sospechosos de abuso sexual y, fundamentalmente, porque en la mayoría de las pacientes nos permite la visualización de las porciones inferiores de la vagina o el paso de instrumentos adecuados para la exploración del cérvix y la vagina en su totalidad (fig. 38.3). Habitualmente la presión suave con los pulgares sobre la región glútea, es suficiente para entreabrir los labios y el himen, con lo que se logra la observación del tercio o mitad inferior de la parte posterior de la vagina. La niña puede cooperar, utilizando

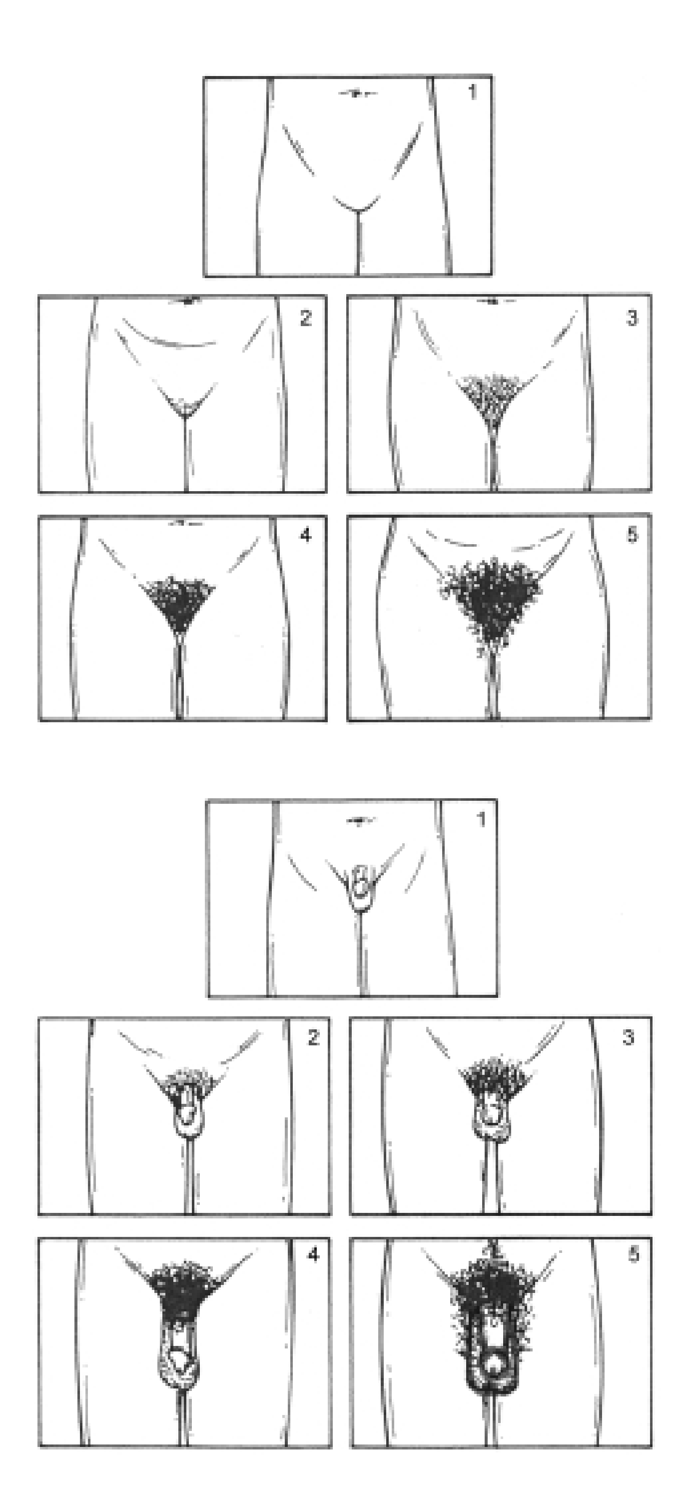


Fig. 38.2. Estadios de Tanner: a) vello pubiano femenino, grados 1 al 5; b) órganos sexuales masculinos, grados 1 al 5.

la sencilla estratagema de pedirle que se mantenga soplando un globo o un guante de látex.

En sentido general, cada grupo tiene sus características propias, que debemos tomar en cuenta y tener presentes, para no incurrir en el error de tomar como patológico algo normal. Seguidamente resumiremos algunas de estas características.

RECIÉN NACIDA

Bajo la influencia de los estrógenos maternos, la recién nacida presenta características especiales de sus genitales:

1. La vulva se observa edematosa.
2. Labios mayores y menores engrosados.
3. Clítoris edematoso, luce grande a expensas de la piel que lo cubre, por lo que puede emitirse el diagnóstico equivocado de pseudohermafrodismo. El índice clitorídeo normal es menor que 6 mm.
4. El himen se presenta como una membrana gruesa, que puede protruir entre los labios menores, con orificio de 4 mm de diámetro. Puede existir una mucosa redundante del himen que se presenta como una "lengüeta" que sale en el introito y tiene continuidad con el himen y se le denomina apéndice himeneal. Esto no representa ninguna afección.
5. Las mucosas son húmedas y rosadas y el vestíbulo es profundo.
6. La vagina se presenta como una estructura tubular que mide entre 4 y 4,5 cm de longitud, con mucosa hipertrófica que mantiene sus paredes adosadas. El pH es ácido y presenta una secreción blanquecina con lactobacilos, lo que se ha denominado leucorrea fisiológica de la recién nacida. El índice de maduración citológica es 0/95/5, por el influjo hormonal materno.
7. El útero puede medir hasta 4 cm y pesar hasta 4 g. Se encuentra en ligera retroversión, sin flexión axial. La relación cuello-cuerpo es de 3:1. El cuello uterino se encuentra hipertrófico, de forma ovoide y aplanado en sentido anteroposterior; presenta un orificio cervical externo ampliamente entreabierto, lo que posibilita la visualización de la mucosa endocervical.
8. Las trompas uterinas son largas, flexuosas y con una luz filiforme o virtual.
9. Los ovarios llegan a pesar 0,3 g y sus dimensiones oscilan entre 0,5 a 1,5 cm de longitud, 3 a 5 mm de ancho y 3 a 4 mm de espesor. Su superficie externa es granular, de bordes irregulares y en el corte puede presentar pequeños quistes foliculares o ser sólidos. Su ubicación es abdominal.

PRIMERA INFANCIA (8 SEMANAS A 6 AÑOS Y 11 MESES)

Según algunos autores, como *Carol Cowel*, esta etapa se ubica entre las 8 semanas y los 7 años de edad; se caracteriza por ser un período involutivo de la



Fig. 38.3. Distintos tipos de himen. *Tomado de FH Netter, Colección Ciba de ilustraciones médicas, tomo II, 1992.*

anatomía genital, que se inicia al desaparecer de la circulación los estrógenos maternos.

1. La vulva se aplana.
2. Los labios mayores son chatos y los menores son finos casi imperceptibles.
3. El clítoris es relativamente pequeño.
4. El himen se adelgaza y su orificio mide 5 mm, se adelgaza de tal manera que puede pasar inadvertido por personas inexpertas, que pueden emitir diagnósticos errados (ausencia de himen, etc.).
5. El vestíbulo es menos profundo y aumenta la distancia entre el himen y el orificio uretral. Las mucosas son delgadas, rojas y secas.
6. La vagina mide 4 a 5 cm de longitud, sus paredes son de color rosado, de epitelio muy delgado, y en ocasiones se puede visualizar el epitelio vascular subyacente. Prácticamente no existe secreción por la escasa descamación. El pH es de 7, y existe una variada flora cocoide. No hay bacilos de Döderlein. El índice citológico de maduración es de 100/0/0. Los fondos de los sacos vaginales no están desarrollados y los pliegues vaginales son suaves.
7. El útero disminuye de tamaño y el cérvix se aplana.
8. Los ovarios se encuentran en el estrecho superior de la pelvis.

INFANCIA TARDÍA (7 A 9 AÑOS Y 11 MESES)

Esta etapa es denominada por algunos autores como el "despertar hormonal". Va desde los 7 a los 10 años y se caracteriza por cambios evolutivos de los genitales:

1. El monte de Venus y los labios mayores se rellenan con un suave acolchado de tejido adiposo; los labios menores se redondean.
2. El himen se engruesa y su orificio mide 7 mm.
3. La vagina aumenta su longitud a 8 cm, su mucosa se engruesa, reaparecen los pliegues y su distensibilidad aumenta. El índice de maduración citológico es de 70/25/5, con predominio de células intermedias y basales.
4. La relación cuello-cuerpo se iguala 1:1. En el útero comienza un proceso de descenso hacia la pelvis, acompañado de ambos anexos. En esta etapa se inicia el crecimiento miometrial.

PERIMENARQUÍA (10 A 14 AÑOS)

1. La vulva es más posterior y horizontal.
2. Los labios mayores se engrosan y los menores se pigmentan e hipertrofian, y cubren, conjuntamente con los mayores, el vestíbulo.
3. El himen se engrosa aún más, y su orificio alcanza 1 cm de diámetro, su elasticidad es mayor. Las mucosas son pálidas y húmedas por la secreción de las glándulas vestibulares de Bartholin y las parauretrales.
4. La vagina alcanza de 10 a 12 cm de longitud, aumenta la elasticidad de sus paredes y el grosor de las mucosas; presenta una secreción blanca mucosa por la presencia de lactobacilos que se conoce como *leucorrea fisiológica*.
5. La relación cuerpo-cuello es de 2:1. El cuello uterino aumenta de tamaño y protruye en la vagina. El orificio cervical externo en sus diversas formas se hace más evidente entreabriéndose ligeramente.

La consistencia del cuello será mayor que la del cuerpo. El cuerpo permanece sin flexión hasta la menarquía. Las trompas aumentan su espesor y su luz.
6. Los ovarios aceleran su crecimiento y su forma se redondea. Alcanzan un peso de 4 g y se ubican en la cavidad pélvica.

Por último, la etapa perimenárquica puede estar signada por la aparición de la menarquía y en algunos casos, por haber iniciado la actividad sexual. Los genitales externos e internos se acercan cada vez más a su configuración adulta, apareciendo el vello pubiano y el desarrollo mamario. Sin embargo, este grupo puede presentar varios grados de desarrollo condicionados por el variable momento de aparición de la menarquía, y producen notables diferencias en el grado de maduración sexual en niñas de igual edad, que irían desde un escaso desarrollo de caracteres secundarios con aspecto predominantemente infantil, a un desarrollo exuberante y mayor semejanza a la mujer adulta.

De todo esto se infiere que el médico debe poseer los conocimientos suficientes para comprender y diferenciar lo normal de lo patológico y los cambios que se producen durante las etapas de la niñez y la adolescencia, así como tener entrenamiento en las técnicas de examen adecuadas, con especial énfasis en el tacto rectal y la palpación abdominal, como elementos evaluadores de las características de los genitales internos.

Finalmente, es necesario contar en la consulta con material para la toma de muestra microbiológica, ya que se debe aprovechar el propio examen, lo cual evitaría la necesidad de realizarlo en un segundo tiempo, cosa a todas luces poco recomendable, por la poca aceptación de la paciente a que este examen sea repetido.

EXPLORACIÓN INSTRUMENTAL

En las contadas ocasiones en que se hace necesario un examen de las porciones superiores de la vagina y el cérvix, el himen no constituye una barrera infranqueable, cuando con la técnica apropiada y el uso de instrumental adecuado, se procede a esta exploración. Por supuesto, la práctica de una vaginoscopia requiere, en la mayoría de los casos, el uso de la anestesia o al menos de sedación. Es perjudicial y perturbador el intentar una instrumentación forzada, en una niña despierta o con sedación no eficaz, que se encuentre sujeta por varios asistentes, llorando y gritando.

Existen vaginoscopios especialmente diseñados al efecto (*Müller, Huffman-Huber*, etc.). No obstante, es posible hacer uso de otros instrumentos que se caracterizan por su poco grosor y posibilidades de iluminación directa o indirecta. Son de utilidad el espéculo angosto de Pedelson, o el uso de un espéculo nasal, los cuales no tienen luz incorporada. El laringoscopio pediátrico, un citoscopio o histeroscopio y otoscopios adaptados, todos con iluminación propia, son algunos otros instrumentos con posibilidades para la exploración.

PRUEBAS AUXILIARES

El uso de la radiología, laparoscopia, ultrasonografía, los estudios hormonales y genéticos, tienen su indicación y especificidades, aunque no es objetivo ni propósito en esta exposición, el detallarlos (fig. 38.4).

Es muy importante el papel de la ultrasonografía en estas pacientes, no sólo por su indudable aportación diagnóstica, sino también por ser un medio indoloro, no invasor ni agresivo y susceptible de ser utilizado en cualquier edad, lo cual lo torna insustituible. Por supuesto, a la ginecología pediátrica no le son ajenos los más modernos estudios imagenológicos actuales, como la tomografía axial y la resonancia magnética nuclear.

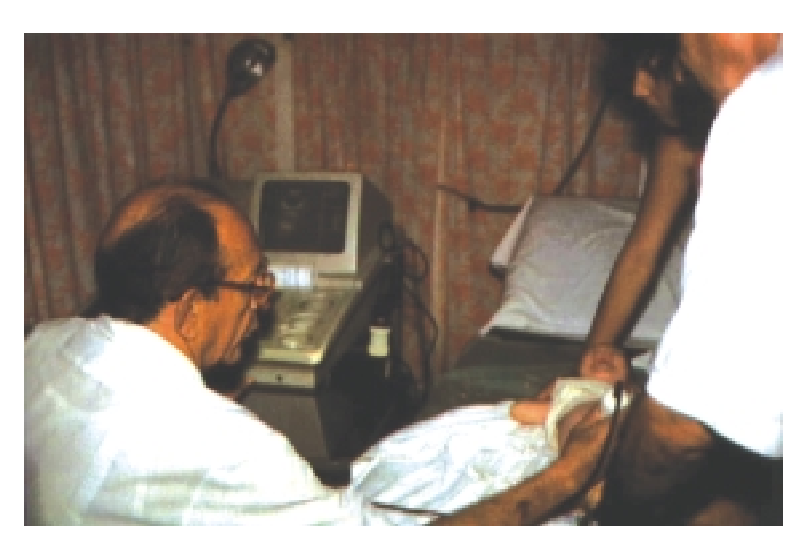


Fig. 38.4. Exploración ginecológica de la niña por medio de la ultrasonografía.

VULVOVAGINITIS EN LA INFANCIA Y PREMENARQUÍA

Nos referiremos en esta exposición únicamente a las vulvovaginitis de la niña y la adolescente premenárquica, debido a que las vulvovaginitis posmenstruales presentan por lo general etiología, así como diagnóstico y manejo terapéutico, similares a los de la mujer adulta, y que ya fueron abordados en otro capítulo de este libro (ver capítulo 27).

Las infecciones genitales en la infancia y premenarquía constituyen la causa más frecuente de consulta ginecológica en este grupo de edad. Con una variación de 60 a 80 % según diferentes autores, lo cual coincide con nuestra experiencia.

La flora vaginal normal es un ecosistema dinámico muy complejo, en constante cambio; constituye una de las barreras fisiológicas más importantes para impedir infecciones y su conocimiento aún no está completo. Su composición y regulación dependen de una gran cantidad de variables que la mantienen en equilibrio. De las conocidas, las de mayor importancia son la influencia de las hormonas sexuales, la edad y las características anatómicas.

La vagina de la recién nacida es estéril (pH 5-5,7), con epitelio pluriestratificado (40-60 capas) y alto contenido de glucógeno; pero luego de las 24 horas de vida, adquiere una flora mixta variada de microorganismos no patógenos. Luego, a las 48 a 72 horas, las hormonas que pasaron desde la madre inducen el depósito de glucógeno en el epitelio vaginal, lo que facilita el crecimiento de lactobacilos que producen ácido láctico y peróxido de hidrógeno, por lo que la flora vaginal se semeja a la de la mujer adulta.

Posteriormente las hormonas transferidas en forma pasiva son excretadas y esta flora desaparece, haciéndose nuevamente alcalino el pH. Alrededor de los 20 días, el epitelio vaginal reduce su espesor (3-6 capas) y quedan con células parabasales; el pH se eleva (6-7,5) y aparece una flora mixta que desplaza al lactobacilo.

La vagina está colonizada normalmente por numerosos microorganismos que se modifican según la edad de la mujer y diversas variables.

En la niña normal entre 2 y 12 años también la flora vaginal es variable según los diversos estudios. Se han encontrado los organismos siguientes: *Staphilococcus sp. (difteroides), Streptococcus sp., Bacteroides sp., Peptococcus, Enterobacter, Enterococcus, Escherichia coli* y otros. Por tanto, la vagina tiene una gran cantidad de microorganismos, la mayoría saprofitos y otros que por su escasa cantidad no constituyen enfermedad.

Las infecciones pueden adquirirse mediante una gran variedad de mecanismos o agentes, no conocidos en la actualidad.

Los mecanismos de defensa contra las infecciones que tiene la mujer adulta se encuentran disminuidos o ausentes en la niña, y este déficit sumado a los factores sistémicos como son: infecciones generales, virales, parasitarias, bacterianas, malformaciones, masturbación, etc., van a ser los responsables de la alta susceptibilidad de las niñas de padecer de vulvovaginitis. Lo anteriormente dicho ha llevado a muchos autores a plantear que prácticamente todas las niñas tendrán en algún momento de su vida uno o más episodios de vulvovaginitis.

PRINCIPALES FACTORES PREDISPONENTES A LA VULVOVAGINITIS EN LA NIÑA

1. Déficit de los mecanismos fisiológicos de defensa.
2. Uso frecuente de antibióticos.
3. Parasitosis (oxiuros).
4. Incontinencia urinaria y fecal, o ambas.
5. Enuresis.
6. Obesidad.
7. Deficiente higiene genitoanal.
8. Rascado con uñas sucias.
9. Hacinamiento y compartir artículos de higiene personal con adultos.
10. Masturbación.
11. Baños en piscinas y tinas.
12. Alérgenos e irritantes locales.
13. Abuso y agresiones sexuales.

ANAMNESIS

Es importante conocer si existen infecciones genitales en cualquier otro miembro del núcleo familiar, así como personas que estén a cargo del cuidado de la niña. Debemos indagar sobre antecedentes de infecciones previas, ya sean urinarias, respiratorias u otras; también resulta importante el uso reciente de antibióticos, así como la parasitosis personal y familiar, deben destacarse las alergias y traumatismos genitales.

Siempre debe realizarse un exhaustivo interrogatorio encaminado a determinar posible abuso sexual, masturbación, baños en tina y otros problemas. Esta información se toma generalmente de la madre; pero siempre que la edad y cooperación de la niña lo permitan, debemos tratar de hablar directamente con ella.

SÍNTOMAS Y SIGNOS

El síntoma más frecuente y que refieren más de 95 % de las pacientes en consultas es el flujo genital,

que puede tener diversas características y en ocasiones puede acompañarse de sangramiento; le sigue en frecuencia el prurito genital, el cual, a veces, puede ser intenso. Con menos frecuencia se reportan eritema vulvar o anal, irritación, inflamación vulvar, erosiones, edema y hasta signos de infección secundaria.

Resulta alta la asociación con parasitosis, y el caso más frecuente es el oxiuro, por lo que el prurito nocturno y la presencia de larvas en la región perianal son comunes en estas pacientes. Por último, aunque menos frecuente se refiere que las infecciones genitales pueden producir deslustramiento e irritación del revestimiento epitelial de los labios menores, y pueden llegar a distintos grados de adherencias de éstos en la línea media, a las que se denominan sinequias, aglutinación o coalescencia de los labios menores o ninfas.

DIAGNÓSTICO

Examen físico. En éste se siguen las pautas ya descritas en la exploración ginecológica. Sólo queremos destacar la importancia de la visualización correcta de los genitales, con una buena fuente de luz, así como buscar lesiones de rascado y revisar siempre la región anal y sus márgenes, ya que en nuestra experiencia es muy común encontrar huevecillos e incluso larvas de oxiuro en las niñas que nos consultan por vulvovaginitis.

Exámenes complementarios. La literatura describe toda una serie de técnicas y métodos para la toma de muestras para examen microbiológico. Dadas nuestras condiciones actuales y basados en el resultado de la experiencia de trabajo en consultas, nosotros recomendamos la toma de una muestra para exudado vaginal y cultivo mediante el paso de un pequeño hisopo de algodón previamente humedecido a través del orificio himeneal; cuando existe una buena relación médico-paciente y la madre coopera, esto es factible en un alto porcentaje de casos.

Resulta también de utilidad la realización de un raspado anal para el diagnóstico de parasitosis en los casos en que ésta se sospeche. En aquellas pacientes rebeldes al tratamiento, con frecuentes recidivas o que presenten sangrado genital o mal olor es recomendable la realización de una ecografía, la cual puede detectar la presencia de cuerpo extraño en vagina.

La vaginoscopia sólo se indicará en casos excepcionales y siempre cuando se hayan agotado todos los procederes y maniobras diagnósticas. También es recomendada en la extracción de cuerpos extraños vaginales.

CLASIFICACIÓN ETIOLÓGICA DE LAS INFECCIONES GENITALES EN LA NIÑA Y ADOLESCENTE PREMENÁRQUICA

1. *Leucorreas fisiológicas:*
   a) Recién nacida.
   b) Premenarquía.
2. *Infecciones bacterianas inespecíficas:*
   a) Higiene y aseo deficiente.
   b) Agentes irritantes locales.
   c) Cuerpos extraños.
3. *Infecciones bacterianas específicas:*
   a) Secundarias a infecciones gastrointestinales.
   b) Secundarias a infecciones respiratorias.
   c) Secundarias a infecciones de la piel.
   d) Secundarias a sepsis urinaria.
   e) Secundarias a infecciones exantemáticas.
4. *Infecciones virales:* herpes simple, condiloma acuminado, etc.
5. *Infecciones por protozoos: Trichomonas*.
6. *Infecciones micóticas: Candida albicans*.
7. *Infecciones de trasmisión sexual:* en niña o adolescente sin relaciones sexuales, se debe descartar abuso sexual.
8. *Otras causas.*

TRATAMIENTO

El tratamiento de las vulvovaginitis está en estrecha relación con la causa que la provoca. La gran mayoría de las pacientes responden a una etiología bacteriana inespecífica, que se resuelve en un alto porcentaje con el cambio de hábitos higiénicos y educación sanitaria.

El tratamiento específico antibiótico se indicará cuando exista un diagnóstico microbiológico definido; la administración puede ser por vía sistémica o aplicación local. En nuestra experiencia un alto porcentaje de estas pacientes responden favorablemente a la asociación de medidas higiénicas y cremas antibióticas de uso local. En casos muy específicos, cuando la paciente presenta una amplia abertura himeneal y siempre precedida de una adecuada explicación a los familiares, hemos utilizado con éxito óvulos antibióticos intravaginales.

No debemos olvidar la alta asociación del parasitismo (oxiuro) con las vulvovaginitis. Ante esta afección siempre deben ser tratados tanto la paciente como sus familiares más cercanos o cuidadores.

HEMORRAGIAS GENITALES EN LA INFANCIA Y PREMENARQUÍA

A pesar de que el sangramiento genital en las niñas y adolescentes premenárquicas no ha presentado en nuestra experiencia una incidencia importante, no es menos cierto de que cuando ocurre crea una gran conmoción familiar, y en muchas ocasiones es un problema difícil de resolver por parte del médico, motivo por el cual describiremos de forma resumida las principales causas de sangramiento genital en estas edades y su atención.

HEMORRAGIA GENITAL DE LA RECIÉN NACIDA

Esto lo podríamos llamar una pseudomenstruación, y se debe a la proliferación del endometrio por la acción de los estrógenos que la madre le ha transferido a través de la placenta. Esto se conoce como *crisis genital de la recién nacida.* Exceptuando éste, cualquier otro sangramiento durante la infancia debe ser motivo de preocupación y, por lo tanto, se debe remitir a la niña a un especialista para valoración y estudio.

CUERPO EXTRAÑO

Puede ser cualquier objeto cuya dimensión permita su introducción en la vagina; es frecuente el hallazgo de papel higiénico, monedas pequeñas, piedrecitas, fragmentos de juguetes y otros más, los cuales son introducidos en las niñas pequeñas generalmente como consecuencia de maniobras explorativas, por curiosidad o por masturbación (fig. 38.5).

Por lo general, en estos casos el interrogatorio es infructuoso y no ayuda al diagnóstico. Puede presentarse genitorragia, la cual con frecuencia es escasa, oscura y acompañada de flujo con fetidez, que estará en relación con la constitución del cuerpo extraño y su tiempo de evolución dentro de la vagina.

Ante la sospecha de cuerpo extraño debemos realizar una radiografía simple de la pelvis; en un gran número de casos el objeto introducido es radioopaco y permitirá observar sus características y situación. De no confirmarse el diagnóstico nos quedan otras armas para investigar, como sería una ecografía pélvica y la vaginoscopia, que puede resultar terapéutica y diagnóstica, a la vez. Según nuestra experiencia, el uso de la ducha vaginal ha sido realmente de gran utilidad, tanto diagnóstica como terapéutica, porque en la mayoría de los casos arrastra al exterior el objeto extraño introducido, sobre todo cuando estos son muy pequeños (fragmentos de papel higiénico, hisopos de algodón retenidos, arena, etc.).

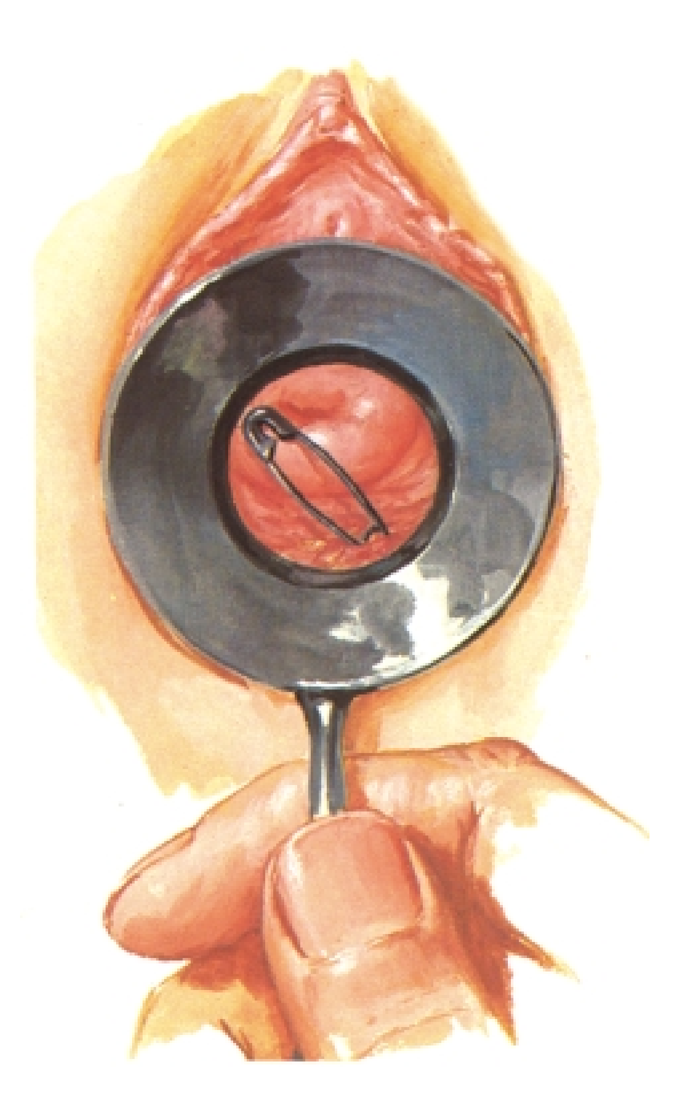


Fig. 38.5. Cuerpo extraño en la vagina de una niña. *Tomado de FH Netter, op. cit.*

Por último, recomendamos al médico de familia que cuando sospeche la presencia de un cuerpo extraño remita siempre a la paciente al especialista, ya que cuando se confirma el diagnóstico, las maniobras de extracción deben ser muy cuidadosas para evitar lesiones en las paredes vaginales, especialmente cuando el objeto es puntiagudo o tiene bordes cortantes, y, por tanto, la extracción se hará bajo sedación y anestesia.

INFECCIONES E INFESTACIONES

Como ya vimos previamente, tanto las vulvovaginitis de larga duración no tratadas, así como aquellas secundarias a infestación por oxiuros, pueden acompañarse

de un flujo sanguinolento. En estas pacientes el diagnóstico de la infección causal y su tratamiento resolverán el sangramiento la mayoría de las veces. Siempre debe realizarse un exhaustivo examen físico y un diagnóstico diferencial con otras causas, que pueden concomitar.

TRAUMATISMOS Y HERIDAS

Estas son excepcionales en el primer año de vida. Por lo general aparecen cuando la niña comienza a jugar, correr o hacer deportes. Se describe clásicamente la caída a horcajadas como causa de la lesión, aunque puede ser también producida en accidentes de tránsito (autos, motos y bicicletas), que son de mayor gravedad.

Ante una paciente que consulte por sangramiento secundario a trauma genital, debemos realizar un examen físico exhaustivo y un correcto interrogatorio. Debe limpiarse bien la zona traumatizada, retirar tejidos esfacelados y realizar una hemostasia cuidadosa. Estas pacientes siempre serán remitidas a una consulta de especialista o Servicio de Urgencias, en dependencia de las características y gravedad de las lesiones.

Queremos insistir que ante todo trauma genital en niñas, debe sospecharse y descartarse el abuso sexual, el cual en pocas ocasiones es referido por la niña o sus acompañantes, ya que generalmente esta información es retenida por diversas razones o por ignorancia. No debe dejarse de buscar signos de violencia en áreas extragenitales, como mordidas, rasguños, equimosis, etc. En determinadas situaciones, se hace necesaria la presencia del psicólogo en el manejo de estas pacientes.

OTRAS CAUSAS

Se describen también como causas de sangramiento genital en niñas y adolescentes premenárquicas el prolapso de la mucosa uretral, discrasias sanguíneas, pubertad precoz y neoplasias, entre otras.

Por suerte todas estas entidades son de escasa frecuencia, pero deben descartarse en una niña con sangramiento genital y siempre estaremos en la obligación de buscar el *sarcoma botrioide,* que de los tumores malignos de vagina, cuello y útero, es el más frecuente en las niñas. Por todo esto, el médico de familia siempre debería remitir a estas pacientes a una consulta de Ginecología Infanto-Juvenil, donde la niña será estudiada para su mejor diagnóstico y tratamiento. En algunas pacientes no se puede determinar la causa de la hemorragia, y concluimos que se trata de una *hemorragia genital de causa no conocida.*

ALTERACIONES ANATÓMICAS DE LOS GENITALES

La gran mayoría de los trastornos ginecológicos prepuberales se pueden incluir en 3 grandes grupos, hasta aquí hemos visto los que causan prurito y secreción como las vulvovaginitis; también hemos revisado el grupo de *lo que sangra* con todas sus posibles causas; ahora nos resta hablar de aquellas entidades clínicas que se caracterizan por el aspecto anormal de los genitales, donde, entre otras, mencionamos las siguientes:

1. Genitales ambiguos.
2. Aglutinación de labios y vulva.
3. Quistes periuretrales de la recién nacida.
4. Variantes himeneales.
5. Otras.

Por su relativamente elevada frecuencia y por ser una entidad de fácil diagnóstico y atención ambulatoria, sólo nos referiremos a la aglutinación de labios y vulva, que es de todas las descritas la única que puede ser diagnosticada y tratada inicialmente en el consultorio del médico de familia.

Las niñas con aglutinación labial o vulvar suelen ser llevadas al médico por la distorsión anatómica notoria que la alteración produce. En ocasiones, la aglutinación es tan completa que parece que no hay abertura a través de la cual pueda orinar la paciente.

A veces, los casos avanzados de aglutinación se confunden con un himen imperforado o genitales ambiguos. En el primer caso, siempre se debe encontrar un orificio uretral normal en el piso del vestíbulo, apenas por delante del himen imperforado; este último se observará en el mismo plano que el orificio uretral en el piso del vestíbulo.

Los tipos más frecuentes de genitales ambiguos están presentes desde el nacimiento, en tanto que la aglutinación es una lesión adquirida. Los genitales ambiguos resultantes de exceso de andrógenos en el período embrionario temprano, como la hiperplasia suprarrenal congénita, hacen que los labios menores se incorporen en la vaina anterior del clítoris. En la aglutinación labial y vulvar avanzada siempre es posible encontrar una línea de demarcación entre el capuchón clitorídeo (prepucio) y los labios menores, los cuales se localizan en la línea media bajo el clítoris.

La causa de la aglutinación labial y vulvar parece ser una combinación de vulvitis leve y estado de hipoestrogenismo. Muchas niñas con aglutinación evolucionan de forma totalmente asintomáticas y más de 80 % de los casos se resuelve de manera espontánea en 1 año.

Si la paciente no tiene síntomas, el tratamiento se limitará a eliminar el irritante que produjo la vulvitis: un jabón o champú cáustico, tricocéfalos, oxiuros, *Candida albicans* o abuso sexual.

Cuando la niña presenta síntomas debido a problemas relacionados con uretritis o se ha dificultado su entrenamiento para el uso del servicio sanitario (porque se acumula orina arriba del tejido aglutinado, lo cual mantiene la vulva constantemente húmeda), la aplicación tópica de crema de estrógenos durante un período breve (máximo 2 semanas) resolverá la aglutinación. También debe tratarse a la niña con aglutinación casi completa.

La paciencia es importante en el tratamiento de este problema y los familiares requieren de mucho apoyo. No hay lugar para forzar manualmente la separación de tejidos aglutinados, pues ello produce dolor indebido a la niña; además, las superficies cruentas que se obtienen tienden en mayor medida a reaglutinarse. Raras veces se requiere cirugía, que debe reservarse para la aglutinación prolongada, cuando la niña ha desarrollado el equivalente de un puente cutáneo sobre la vulva.

TRASTORNOS DE LA PUBERTAD

No pretendemos en este capítulo abordar el estudio de la pubertad y sus aberraciones. Sólo nos proponemos recordar algunos conceptos y definir la actitud que se debe tomar con aquellas pacientes que nos consultan por alteraciones de este proceso.

Existen muchas definiciones y conceptos sobre el origen etimológico de la palabra *pubertad.* Todos coinciden en aceptar su raíz en la palabra latina *puberta*, que para algunos significa maduración, para otros aparición de vello púbico, etc. Lo que todos reconocen es que la pubertad es la época de la vida en que comienzan a manifestarse los caracteres sexuales secundarios, se produce un rápido crecimiento y desarrollo somático y genital, y se adquiere al final de la etapa la capacidad para la reproducción.

En esta transición de niña a adulta ocurren cambios bioquímicos, anatómicos y conductuales, los cuales muestran algún grado de dimorfismo sexual. La esencia de la pubertad está dada por el proceso de maduración del Sistema de Control Neuroendocrino que inicia y mantiene la secreción pulsátil de GnRH, del cual se derivan todos los demás cambios, independientemente de su naturaleza. También todos los autores están de acuerdo en concluir que es prácticamente imposible fijar límites exactos para el comienzo de la pubertad.

Edad y aparición de la pubertad. Como ya hemos mencionado no se puede fijar un límite estricto para la aparición de los cambios puberales. Sobre éstos van a incidir numerosos factores determinantes, entre los que se encuentran los genéticos, sexo, raza, nutrición, factores ambientales y otros. De modo global se acepta que la pubertad debe iniciarse entre los 8 y 10 años de edad y concluir 2 a 4 años después; también se acepta que tiende a comenzar más temprano en la mujer que en el hombre, lo cual es en parte responsable de las diferencias en estatura entre ambos sexos durante esta etapa.

DESARROLLO PUBERAL PRECOZ

Es dentro de los trastornos puberales la causa más común de consulta en Ginecología Infanto-Juvenil y es más frecuente en la hembra que en el varón. Lo primero que debemos determinar es si estamos ante una verdadera pubertad precoz o ante algún proceso que la semeje.

Se considera pubertad precoz cuando el desarrollo puberal comienza antes de los 8 años en la niña y 9 años en los niños.

Debe considerarse que la nueva aparición de caracteres sexuales secundarios no constituye necesariamente evidencia del inicio de una pubertad verdadera; es muy frecuente la falsa pubertad, que de manera superficial no se diferencie de la verdadera. Según nuestra experiencia, lo que ha predominado son variantes fisiológicas de la pubertad, como la telarquía precoz y pubarquía precoz. Casi siempre se presentan de forma aislada y no implican peligro para la vida reproductiva de la paciente. Ante estos casos siempre debe remitirse a la niña a una consulta especializada, ya sea de Ginecología Infanto-Juvenil o de Endocrinología Pediátrica. Es muy importante conversar con la madre y tranquilizarla, y explicarle que este proceso es una variante fisiológica del desarrollo sin repercusión futura para la niña.

En casos aislados, el motivo de consulta es un sangramiento genital; si éste no es cíclico y sobre todo si no se acompaña de la aparición de caracteres sexuales secundarios, no debe pensarse en pubertad precoz, y debe de remitirse a la paciente para su valoración por el especialista en ginecología pediátrica.

DESARROLLO PUBERAL RETRASADO

El retraso de la pubertad podemos definirlo como la falta de desarrollo sexual, al menos 2 desviaciones estándar por debajo de la edad media de inicio de la pubertad para el sexo del sujeto: se consideran los 13 años para las niñas y los 14 años para los varones. Debemos destacar que en las mujeres no es la ausencia de la menstruación, sino la no aparición de ningún signo de desarrollo puberal, por lo que podemos afirmar que es una entidad poco frecuente.

Cuando nos consultan por esta causa lo primero que se debe definir es si se trata de una verdadera pubertad retrasada o un simple retraso constitucional y, sobre todo, definir si este retraso guarda relación o no con un problema de baja talla.

En estas pacientes debemos valorar los elementos siguientes:

1. Edad y estadio puberal (Tanner):
   a) Desarrollo mamario.
   b) Vulva.
   c) Vello pubiano.
2. Cronología del brote estatural ponderal.
3. Relación de dichos signos con la edad

Ante toda sospecha de posible retraso puberal, se hace necesario remitir a la paciente a una consulta especializada, debemos conversar con la madre y familiares y tranquilizarlos, así como tener en cuenta que la paciencia es la terapéutica inicial más adecuada. Otro elemento que se debe considerar son los trastornos psicológicos que se asocian tanto con el desarrollo precoz como con el retraso puberal, porque por lo general tienen consecuencias más negativas que el propio proceso morboso. Por esta razón, el apoyo emocional y la interconsulta con un psicólogo reportan gran utilidad en la atención de estas pacientes.

HEMORRAGIA GENITAL POSMENARQUÍA

Las hemorragias genitales posteriores a la menarquía tienen múltiples causas, y pueden clasificarse de la forma siguiente:

1. *Anovulatorias:* inmadurez hipotalámica (SUD).
2. *Central:*
   a) Neurógenas.
   b) Tumorales.
   c) Psicógenas.
   d) Emocional, estrés y traumas.
3. *Intermedia:*
   a) Nutricional.
   b) Suprarrenal y tiroides.
   c) Otras enfermedades endocrinas.
4. *Gonadal:*
   a) Tumores productores de esteroides.
   b) Insuficiencia luteal.
5. *Órgano blanco:*
   a) Hiperplasia endometrial.
   b) Enfermedad inflamatoria pélvica.
6. *Trastornos de la hemostasia:*
   a) Complicaciones del embarazo.
   b) Iatrogénicos o medicamentosos.

De todas, las asociadas con la anovulación y la inmadurez hipotalámica son las que encontramos con mayor frecuencia en la consulta de Ginecología Infanto-Juvenil, por lo que solamente abordaremos en esta ocasión el diagnóstico y tratamiento del sangramiento uterino disfuncional.

SANGRAMIENTO UTERINO DISFUNCIONAL (SUD)

La hemorragia uterina disfuncional es la urgencia ginecológica más frecuente de la adolescente; este trastorno se define como hemorragia excesiva prolongada e irregular, que proviene del endometrio y no se relaciona con lesiones anatómicas del útero.

Se estima que de 10 a 15 % del total de pacientes ginecológicas tienen sangramiento uterino disfuncional durante la adolescencia.

La falta de ovulación (50 a 75 %) al comienzo menstrual es la causa corriente de la hemorragia uterina disfuncional, y por eso algunos hablan de sangramiento uterino anovulatorio.

Existe un período de riesgo fisiológico de hemorragia uterina disfuncional que comienza en los inicios de la pubertad y que algunos autores lo llevan hasta los 7 años posteriores a la menarquía, o séptimo año ginecológico (cuadro 38.2).

Cuadro 38.2. Ciclos anovulatorios

Porcentaje	Años
55-82	2 años posteriores a la menarquía
30-55	2-4 años posteriores a la menarquía
20	Posterior a la menarquía

El ciclo menstrual normal se ha definido como un intervalo promedio de 28 días (±7 días) con pérdida sanguínea de 4 días de duración (± 2 ó 3 días). El flujo menstrual normal es de casi 30 mL/ciclo, con un límite máximo normal de 60 a 80 mL. Por tanto, se considera

anormal la hemorragia que se presenta con menos de 21 días, más de 7 días y cantidad mayor que 80 mL.

ETIOLOGÍA

En casi 95 % de los casos, el SUD es producto de la lenta maduración del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico en la adolescente, lo cual causa ciclos anovulatorios. Por lo general, estas pacientes carecen de retroalimentación positiva necesaria para iniciar una secreción súbita de LH y la ovulación subsecuente, a pesar de que poseen cifras estrogénicas foliculares aumentadas.

Altchek describe 2 tipos de hemorragia anovulatoria irregular, ambas indoloras. Con mayor frecuencia, la paciente presenta amenorrea durante 3 ó 4 meses, después sangra de 3 a 4 semanas y luego se repite el ciclo. El otro es pérdida sanguínea irregular por completo, en la que hay estimulación estrogénica continua del endometrio sin oposición, el que se torna relativamente grueso, con descamación superficial e irregular.

Hay pacientes con ciclos ovulatorios con sangramiento intermenstrual, cuyo mecanismo es incierto. En la ovulación existe un descenso normal en la concentración de estrógenos a mitad del ciclo.

En las hemorragias irregulares pueden determinarse concentraciones subnormales de FSH y estradiol en la fase folicular, con disfunción del cuerpo amarillo y quiste lúteo.

Desequilibrio de prostaglandinas. El endometrio produce PGF2 alfa y PGE2 que aumenta en presencia de isquemia hiótica y necrosis, pero con predominio de la primera. Se observan alteraciones en la razón PGF2 alfa (vasoconstrictor) y PGE2 (vasodilatador) en el SUD anovulatorio y ovulatorio. En el primer caso, parece haber menos disponibilidad de ácido araquidónico, precursor de la síntesis de prostaglandinas. La razón de PGF2 alfa: PGE2 también está disminuida, con lo que predomina el efecto de vasodilatación. Hay relación inversa entre la razón de PGF2 alfa:PGE2 endógena y la pérdida sanguínea menstrual.

Las pacientes con SUD ovulatorio tienen mayor biodisponibilidad de ácido araquidónico, el cual modifica la razón de prostaglandinas. Se supone que el aumento de ácido araquidónico satura la vía de PGF2 alfa y aumenta la presencia de prostaglandinas vasodilatadoras. Hay un aumento de receptores de PGE2.

DIAGNÓSTICO

Es un diagnóstico de exclusión, por lo que ante la paciente con sangramiento genital, debemos contestar 3 preguntas:

1. ¿Es de origen uterino la hemorragia?
2. ¿Es anovulatoria?
3. ¿Ocurre en ciclos ovulatorios (tal vez tienen causa orgánica)?

Para llegar a despejar estas interrogantes debemos seguir los pasos siguientes:

1. Historia clínica detallada.
2. Exploración física completa.
3. Clasificación de la anomalía menstrual:
   a) Polimenorrea.
   b) Hipermenorrea.
   c) Metrorragia.
   d) Hemorragia irregular cíclica menstrual o a partir de la menarquía.
   e) Trastornos de la coagulación.
   f) Menstruación cíclica regular con pérdida intermenstrual.
   g) Trauma, pólipo, lesión cervical o infección.
   h) Menstruaciones con ciclos mayores que 40 días.
      - Ciclos anovulatorios.
      - Ovarios poliquísticos.
      - Lesión central.
4. Revisión de los puntos de referencia puberales:
   a) Telarquía (buscar galactorrea).
   b) Pubarquía.
   c) Adrenarquía.
   d) Menarquía.
   e) Crecimiento lineal
5. Anamnesis sexual:
   a) Afecciones generales.
   b) Medicamentos.
   c) Antecedentes de trastornos de coagulación.

Pruebas básicas de laboratorio. Estas son las siguientes:

1. Hemograma completo.
2. Coagulación y sangramiento.
3. Cuantificación hormonal (TSH, FSH).

TRATAMIENTO

Las metas del tratamiento clínico dependen de un diagnóstico causal correcto: las medidas diagnósticas y terapéuticas iniciales cumplirán 2 metas: el control inmediato de la hemorragia, en especial cuando es abundante y constituye una amenaza para la salud, y la prevención de episodios subsecuentes similares, por lo general al restablecer hemorragias cíclicas.

Los principios generales del tratamiento son:

1. Hacer el diagnóstico (diagnóstico diferencial).
2. Valoración de la paciente.
3. Individualización del tratamiento.
4. Observación continua.

5. Estimación de la pérdida en la hemorragia activa:
   a) Anamnesis.
   b) Examen físico.
   c) Hemograma completo.
   d) Estudio de coagulación.
   e) Glicemia.
   f) Orina.
6. Magnitud del sangramiento uterino disfuncional:
   a) Hemoglobina en 12 g o mayor:
      - Educación.
      - Calendario menstrual.
      - Suplemento de hierro.
      - Reevaluación periódica.
   b) Hemoglobina entre 10 y 12 g (Hto. en 30):
      - Educación.
      - Calendario menstrual.
      - Suplemento de hierro.
      - Ciclos de progestinas o anticonceptivos orales.
      - Reevaluación en 6 meses.
   c) Hemograma menor que 10 g (Hto. menor que 30):
      - Sangramiento no activo:
        · Educación.
        · Suplemento de hierro y transfusión.
        · Ciclos de progestinas o anticonceptivos orales.
        · Reevaluación en 3 meses.
      - Presencia de hemorragia.
        · Reposición sanguínea.
        · Reemplazo de fluidos.
        · Estrógenos conjugados e.v. + progesterona parenteral.
        · En ocasiones es necesario realizar legrado de la cavidad endometrial.

La hemorragia uterina disfuncional en no pocos casos puede ser tratada de forma ambulatoria, porque tiene una buena respuesta al uso de los anticonceptivos orales en forma cíclica, ya que estos reducen el sangramiento menstrual en 60 % de las pacientes con útero normal. En otras pacientes se hace necesario el uso de productos hormonales de uso parenteral en dosis altas, sobre todo en el tratamiento inicial. Estas adolescentes, así como aquéllas que se presentan con una hemorragia intensa, deben ser valoradas y tratadas siempre por un especialista, el cual conoce toda la gama terapéutica, tanto hormonal como quirúrgica, de posible aplicación.

El pronóstico a largo plazo para las adolescentes que padecen de esta afección es difícil. Se acepta que alrededor de 5 % nunca ovularán, mientras otras sufrirán sangramiento disfuncional recidivante con las molestias que esto acarrea. Las pacientes que regulan sus ciclos después del tratamiento presentan un pronóstico más favorable; no obstante, debemos considerar siempre que la adolescente que padece de sangramiento uterino disfuncional tendrá un riesgo más elevado de anemia, infertilidad, abortos espontáneos, hiperplasia endometrial y carcinoma de endometrio.

AFECCIONES MAMARIAS EN NIÑAS Y ADOLESCENTES

Las enfermedades de las mamas en la etapa infanto-juvenil no tienen una frecuencia elevada, según reporta la bibliografía; representan alrededor de 6 % de la morbilidad en las menores de 10 años y ocupan entre 9 y 10 % en el grupo de 10 y 19 años. Según nuestra experiencia esta frecuencia es aún mucho menor y está representado alrededor de 3 % del total de las niñas y de 5 % del total de las adolescentes, como motivo principal de consulta.

Estas afecciones también varían de acuerdo con la edad, por lo que la morbilidad en las niñas será diferente que en las adolescentes. Por eso, para facilitar su diagnóstico y atención las abordaremos de acuerdo con estos grupos (fig. 38.6).

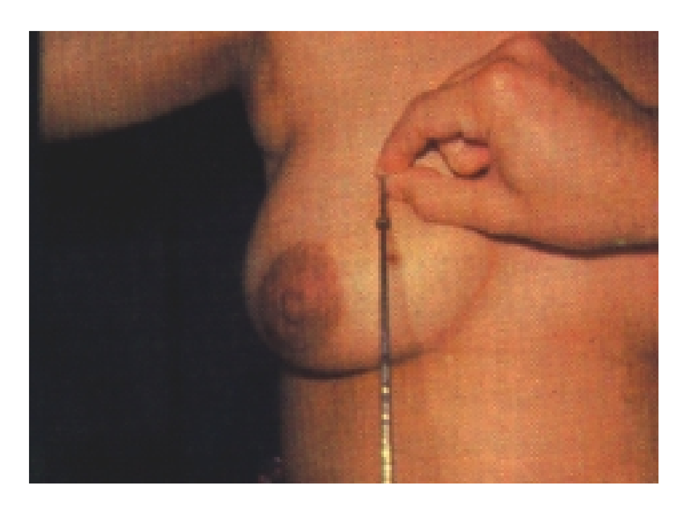


Fig. 38.6. Exploración de mama.

Las anomalías congénitas fundamentales son:

1. *Atelia:* agenesia del pezón.
2. *Alteraciones del desarrollo del pezón:* plano, umbilicado y fisurado.
3. *Politelia:* pezones supernumerarios.
4. *Amastia:* ausencia del botón mamario (se asocia a síndrome de Poland).
5. Polimastia: mamas supernumerarias.

TRASTORNOS MAMARIOS EN NIÑA PREPÚBER

Hipertrofia neonatal. La origina la estimulación hormonal pasiva de la vida fetal. Es independiente del sexo y puede acompañarse de secreción calostral, por lo general regresa varias semanas posnacimiento, aunque puede persistir mientras se reciba lactancia materna. La única conducta recomendable es la observación.

Telarquía prematura. Es el crecimiento mamario en niñas menores de 8 años, sin que aparezca otro signo de actividad hormonal a distancia. Esta puede ser debida a diversas causas, entre las que se encuentra la administración de estrógenos exógenos, ya sea en alimentos, cremas, etc. A veces se ha descubierto que la menor tomaba a escondidas los anticonceptivos orales de la mamá. Otro elemento que se debe considerar es la existencia en algunas niñas de una susceptibilidad exagerada a los alimentos que contienen hormonas, que de alguna manera puedan ejercer este efecto.

La conducta ante estos casos es tratar de encontrar el factor causal y eliminarlo. Con esta simple medida la mama regresa a su aspecto normal en breve plazo, pero se recomienda la observación evolutiva.

Telarquía precoz. Es cuando aparece en la niña menor de 8 años un crecimiento mamario que concomita con otros signos de actividad hormonal a distancia. Este crecimiento puede resultar uni o bilateral, y este último es el que vemos con más frecuencia, casos ante los cuales debemos descartar siempre la pubertad precoz, mediante la realización de estudios hormonales, edad ósea, ecografía pélvica y otros exámenes.

Linfangiomas, hemangiomas o linfohemangiomas. Se presenta en la primera infancia como una tumoración blanda, incolora, a veces renitente, con coloración rojiza cuando hay componente vascular; estos casos deben ser siempre valorados por especialistas y su tratamiento es quirúrgico.

CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR ANTE UNA TELARQUÍA EN EL CONSULTORIO DEL MÉDICO DE FAMILIA

Se debe realizar la historia clínica completa:

Anamnesis. Descartar ingesta hormonal durante el embarazo, traumas obstétricos, prematuridad y conocer hábitos alimentarios.

Examen físico completo. Insistir en el peso y la talla, así como un minucioso examen de las mamas que incluya la medida de sus diámetros y detallar los caracteres del pezón. Siempre debemos descartar la presencia de un tumor abdominal, así como confirmar la integridad de los genitales y pesquisar signos de actividad hormonal a distancia.

Completada la anamnesis y el examen físico, se deberá remitir a la paciente a la Consulta de Ginecología Infanto-Juvenil para su estudio y tratamiento.

TRASTORNOS MAMARIOS EN LAS ADOLESCENTES

Ingurgitación dolorosa. Propia de la púber. Se manifiesta por dolor en el desarrollo del botón mamario durante el inicio del desarrollo de los caracteres sexuales. La conducta es tranquilizar a la paciente y a la familia e informarle que esto es parte de un proceso normal del desarrollo.

Asimetría. Es común que una de las mamas comience su crecimiento antes que la otra, por lo general, meses después estas diferencias desaparecen y al final del desarrollo son similares, aunque algunas veces se mantiene la asimetría. La conducta será siempre esperar el final del desarrollo mamario (estadio V de Tanner) y tranquilizar a la paciente y su familia. En presencia de grandes asimetrías o cuando ésta produce trastornos psicológicos, puede valorarse la cirugía estética (fig.38.7).

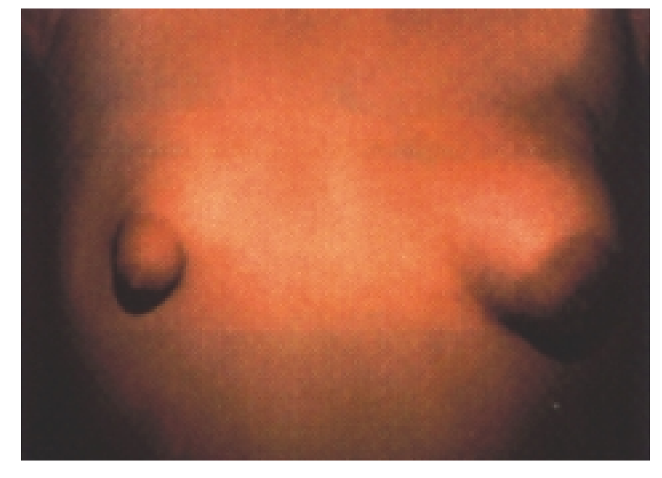




Fig. 38.7. Trastornos mamarios en adolescentes: asimetría de mama.

Hipoplasia. Escaso desarrollo del tejido mamario. Casi siempre obedece a una condición familiar o escasa estimulación estrogénica. No tiene tratamiento específico.

Hipertrofia virginal. Crecimiento masivo de las glándulas mamarias de causa desconocida durante la pubertad. El tratamiento es la reducción quirúrgica cuando el volumen de las mamas ocasiona molestias o deformidad importante.

Galactorrea. Secreción láctea anormal. Puede ser resultado de un estado de hiperprolactinemia o ser consecuencia de tratamientos con esteroides y otros medicamentos hormonales. Estas pacientes se deben remitir siempre a una consulta especializada.

Atrofia. Involución del tejido mamario. Puede verse en jóvenes que se someten a dietas estrictas, y es poco frecuente en la práctica diaria.

Mastitis. Inflamación y supuración de la mama. La mayoría de las veces evoluciona satisfactoriamente con medicación antibiótica y antinflamatoria. Se recomienda el drenaje quirúrgico, sólo cuando se confirma la presencia de abscesos.

Nódulos y tumores. Se reconoce como el más común al fibroadenoma, el cual representa alrededor de 95 % del total de todos los tumores extirpados en adolescentes. También pueden encontrarse cistosarcoma filoides, papilomatosis juvenil, papilomas intraductales, necrosis grasa y otros. Ante el diagnóstico de una tumoración mamaria, se debe remitir siempre a la paciente a consulta especializada.

Otras afecciones. Entre éstas se hayan el eczema de la mama, escabiosis del pezón, y la falta de desarrollo mamario. Esta última produce trauma psíquico importante en las pacientes y se asocia con frecuencia a malformaciones congénitas o son de causa iatrogénica (extirpación del botón mamario, castración quirúrgica, radiaciones, etc.).

Como conclusión podemos afirmar que las afecciones mamarias son parte de las principales causas de consulta en ginecología infanto-juvenil; se considera la telarquía prematura como la afección más frecuente en la niña y casi siempre se asocia la ingestión de alimentos contaminados por estrógenos. Por suerte más de 70 % del total de estas pacientes remiten espontáneamente al suprimir estos alimentos de la dieta.

El fibroadenoma es la afección mamaria más frecuente en las adolescentes; según diversas estadísticas, representa entre 60 y 68 % de todas las afecciones mamarias reportadas en este grupo.

Por todo lo antes expuesto, el médico de familia debe estar informado y capacitado en la pesquisa y diagnóstico de estas entidades, las cuales deberá remitir siempre al ginecólogo infanto-juvenil para su confirmación diagnóstica y tratamiento.

SALUD REPRODUCTIVA DE LA ADOLESCENTE

El concepto *salud reproductiva* es de uso reciente dentro del trabajo médico; surge en 1994 en el marco de las sesiones de la Conferencia Internacional de Población y Desarrollo celebrada en El Cairo, pero su gestación y evolución ocurrió algún tiempo atrás.

Al concluir la Segunda Guerra Mundial, a mediados de la década de los 40, el mundo entra en una etapa de recuperación de los daños y secuelas de este holocausto. Los años 50 se caracterizan por una aparente recuperación económica que trae aparejado un crecimiento descontrolado de la población mundial. Ya a fines de esta década e inicios de la de los 60 se comienza a reconocer y divulgar la importancia de los Programas de Planificación Familiar, con un enfoque muy dirigido a la anticoncepción y con el objetivo de detener el crecimiento desordenado de la población mundial.

Posteriormente en los años 70 a este propósito meramente demográfico se le incorpora la preocupación por aspectos relacionados con la salud materno-infantil con un enfoque biologicista y basado en el binomio madre-hijo. Estos conceptos fueron evolucionando a partir de este momento y, aunque la planificación familiar se mantenía como eje central, se comienza a notar un cambio en el enfoque, y la mujer empieza a ganar espacio hasta convertirse en el centro de los debates: se perfilan con más fuerza los enfoques biosicosociales, los cuales llegan a su punto culminante en la antes mencionada Conferencia de El Cairo, donde se produce un cambio decisivo en las políticas de población, pasando de lo demográfico a las perspectivas en la calidad de la vida del ser humano, lo cual da lugar al concepto actual de salud reproductiva.

Concepto actual de salud reproductiva. Estado de completo bienestar físico, mental y social, y no meramente la ausencia de enfermedad o dolencias, en todos los aspectos relacionados con el sistema reproductivo, sus funciones y procesos. Implica que las personas sean capaces de llevar una vida sexual segura y satisfactoria, que tengan la capacidad de reproducción y la libertad de decidir, con qué frecuencia procrean, deberán ser informados y tener acceso a métodos de regulación de la fecundidad para su elección (seguros, efectivos, fáciles de usar y aceptables), así como a otros métodos de regulación de la fecundidad. También es el derecho a tener servicios de salud apropiados que permitan a la

mujer tener un embarazo y parto seguros y provean a las parejas de mayores posibilidades de tener un hijo saludable.*

Los sistemas nacionales de salud en correspondencia con este concepto deberán poseer servicios de salud reproductiva y salud sexual, los cuales garantizarán que en el proceso reproductivo se logre la supervivencia, crecimiento y desarrollo del niño; la sexualidad, educación y salud del adolescente, la prevención y el manejo de los trastornos reproductivos y de la salud de la mujer y el hombre, incluyendo el climaterio y la tercera edad.

Los principales componentes de la salud reproductiva y sexual son:

1. La situación de la mujer y la niña.
2. La planificación familiar.
3. La maternidad segura.
4. El aborto.
5. Infecciones genitales, ETS y SIDA.
6. Infertilidad.
7. Cáncer de órganos reproductivos.
8. Nutrición.
9. Salud del infante y el niño.
10. Salud reproductiva y sexual del adolescente y de la mujer climatérica.
11. Conductas sexuales peligrosas.
12. Salud reproductiva, medio ambiente y actividad laboral.

Por todo esto decimos que el trabajo en la esfera de la ginecología infanto-juvenil va a estar relacionado prácticamente con 100 % de estos componentes o pilares de la salud reproductiva y sexual, por lo que se impone su conocimiento y dominio, lo cual es extrapolable al médico general integral.

ADOLESCENCIA Y SALUD REPRODUCTIVA

En la actualidad los adolescentes se ven afectados por un porcentaje desproporcionado de embarazos no planificados, enfermedades de trasmisión sexual (incluido el SIDA) y otros problemas graves de salud reproductiva.

Se calcula que aproximadamente la mitad del total de las infecciones por VIH en el mundo ocurren en personas menores de 25 años de edad (según la OMS). En los países desarrollados se reporta que 2 de cada 3 ETS diagnosticadas ocurren en adolescentes, y se considera que esta proporción es todavía mayor en los países en vías de desarrollo.

Más de 10 % de los nacimientos que se registran anualmente en el mundo se producen en madres adolescentes; Cuba muestra un indicador de 17 % y se halla entre las naciones con un índice elevado. Se considera que el embarazo en las adolescentes, incluso aquél que es deseado, lleva implícito un incremento en los riesgos tanto para la madre como para el feto y futuro recién nacido. Por ello se acepta que la mortalidad infantil en los hijos de madres adolescentes puede llegar a resultar hasta 30 veces más elevada que en los niños de madres adultas (según la OMS).

Alrededor de 2 000 000 de adolescentes son sometidas anualmente a un aborto en los países en desarrollo, casi siempre en condiciones de riesgo, y se ha informado que una de cada tres mujeres que acuden al hospital solicitando asistencia por complicaciones de un aborto son menores de 20 años. Cuba presenta una situación similar, con la diferencia de que en nuestro país el aborto se realiza en condiciones adecuadas y por personal calificado, lo cual ha reducido las complicaciones inmediatas del proceder, como perforaciones uterinas, laceraciones del cuello, hemorragia e infecciones, no así las secuelas a mediano o largo plazo, entre las que se destacan mayor riesgo de embarazo ectópico, infertilidad e inflamación pélvica.

Prácticamente toda la problemática en salud reproductiva del adolescente se vincula a la tendencia de los jóvenes a practicar conductas sexuales riesgosas, entre las que se destacan:

1. Inicio cada vez más precoz de la vida sexual.
2. Poco reconocimiento de los riesgos.
3. Las relaciones sexuales son imprevistas y ocurren en lugares y situaciones inapropiadas.
4. Continuos cambios de pareja (promiscuidad).
5. Poco conocimiento de la sexualidad.
6. No se plantean juntos el control del embarazo.
7. Poco conocimiento y uso de anticonceptivos.
8. Insuficientes conocimientos sobre las ETS y su prevención.

Por todo lo aquí expuesto, se consideran a los adolescentes como un sector de la población con un riesgo reproductivo elevado, lo cual puede facilitar la ocurrencia de daño reproductivo que es un resultado no desea-

* Según la OMS-CIPD, en la *Conferencia Internacional de Población y Desarrollo,* celebrada en El Cairo, 1994.

do en el proceso de la reproducción y que pueden terminar en enfermedad o muerte.

El equilibrio entre el estado de salud y daño reproductivo va a depender de la incidencia o no de los factores de riesgo reproductivo.

Factores de riesgo reproductivo. Características biológicas, psíquicas, genéticas, ambientales, sociales, culturales, económicas o políticas, asociadas con una probabilidad incrementada de experimentar un daño durante el proceso de la reproducción.

Los factores de riesgo reproductivo pueden ser identificados antes de que produzcan el daño que predicen. Esto nos va a permitir poder incidir con acciones de salud sobre ellos para eliminarlos, modificarlos o al menos controlarlos.

En nuestro trabajo con los adolescentes cubanos hemos podido identificar los siguientes factores de riesgo reproductivo, como los de mayor importancia:

1. Inicio precoz de relaciones sexuales.
2. Promiscuidad sexual.
3. Escaso conocimiento y uso de métodos anticonceptivos.
4. Incremento del aborto.
5. Infecciones genitales y ETS.
6. Embarazo no planificado.

Para poder garantizar el éxito de nuestro trabajo con vistas a eliminar, modificar o controlar estos factores de riesgo reproductivo, debemos tener en cuenta algunos elementos que inciden en este sector de la población.

Perspectivas de género. Estas se determinan en gran medida por las condiciones sociales y culturales, configuran la forma en que los adolescentes perciben la sexualidad y desempeñan una importante función en el acceso a la información y los servicios.

Educación en salud sexual. Esta generalmente retrasa el inicio de la vida sexual activa entre los jóvenes y les ayuda a evitar conductas de riesgo cuando son iniciadas.

Programas para la juventud. Consiguen el éxito cuando se logra la participación de los jóvenes, padres y líderes comunitarios.

Presiones psicológicas y sociales. Es necesario conocerlas, pues son de gran peso en la actitud y consideraciones de los jóvenes hacia los servicios de salud reproductiva.

Medios de difusión masiva. Tienen una importante función en la información de los jóvenes respecto a cuestiones importantes de su salud reproductiva, así como de la existencia de estos servicios y como acceder a ellos.

Hasta aquí hemos realizado una exposición muy general sobre la salud reproductiva y muy especialmente sobre la de los adolescentes. Resulta imposible y no es objetivo de este texto desarrollar todos y cada uno de los factores de riesgo reproductivo en los adolescentes y cómo enfrentar el trabajo con ellos. Pero por su trascendencia e importancia para el trabajo del médico de familia, sólo nos referiremos a 2 de éstos: las enfermedades de trasmisión sexual y la anticoncepción en los adolescentes.

La actual epidemia de ETS es la mayor amenaza para la salud de los adolescentes. Esto incluye el riesgo de infertilidad, cáncer y muerte. Las ETS representan la más diseminada y devastadora enfermedad que enfrentan los jóvenes en nuestros días.

Los adolescentes y los adultos jóvenes (menores de 25 años) constituyen más de la mitad de los 20 000 000 de casos de ETS que se reportan anualmente en los Estados Unidos. El 25 % ocurre en aquéllos que aún no han concluido la enseñanza media. Un tercio del total de todos los casos de gonorrea reportados corresponden a jóvenes entre 15 y 19 años de edad, poniendo en evidencia que las ETS son una realidad y una problemática crucial en la adolescencia.

Las ETS pueden prevenirse y muchas son curables si los jóvenes infectados concurren a los servicios médicos. Cuando esto no sucede y los jóvenes tratan de curarse por otras vías o tratan de ocultar su enfermedad, lo que hacen es dilatar su diagnóstico y tratamiento y de hecho empeoran los resultados. Las ETS se convierten, pues, en un asunto de vida o muerte.

FACTORES DE RIESGO

Los adolescentes constituyen el grupo de población con mayor riesgo de presentar ETS lo cual está dado fundamentalmente por sus conductas sexuales, aunque algunos de los factores de riesgo son atribuibles a sus características biológicas.

Se conoce que las células de la vagina y el cérvix son más susceptibles a la infección en la niña y la joven; estas células y el medio vaginal van a sufrir cambios durante la adolescencia, que hacen que al final de ésta exista una mayor resistencia a las infecciones. Por eso, las adolescentes, sobre todo en los estadios más precoces, tienen mayor riesgo de contraer una ETS que una mujer adulta, cuando tienen relaciones sexuales con un hombre infectado.

Independientemente de lo antes expuesto, el riesgo de contraer una ETS durante la adolescencia está relacionado fundamentalmente con las conductas sexuales riesgosas. Los adolescentes son más propensos a correr riesgos sexuales sin tomar en consideración sus posibles secuelas a largo plazo. Por lo general,

se consideran inmunes e invulnerables y niegan los riesgos, mientras otros no consideran la posibilidad real de que su pareja esté infectada. Incluso, ante la presencia de los síntomas existe una fuerte tendencia a negar la enfermedad y dilatar la consulta médica y el tratamiento.

Los adolescentes habitualmente no planifican sus relaciones sexuales y éstas ocurren en situaciones y lugares poco propicios, lo que conspira contra el uso de medidas profilácticas para evitar las ETS.

La situación actual epidémica de las ETS, combinado con las actitudes y conductas de los adolescentes en las esferas sexuales, convierten esta situación en una bomba de tiempo. Esto sólo puede combatirse con un incremento en la información a los jóvenes sobre las ETS: mientras más preparados estén mejor podrán enfrentar estos riesgos. Cuando ellos logren reconocer y aceptar los riesgos que afrontan al tener actividad sexual sin protección, comenzarán a valorar y practicar relaciones sexuales protegidas.

PREVENCIÓN

Como todos conocemos las ETS sólo se trasmiten mediante el contacto sexual de una persona infectada con una sana: esto significa cuando las secreciones del pene, vagina o cervicales de una persona infectada entran en contacto con la superficie mucosa o soluciones de continuidad en la piel de su pareja. A mayor número de contactos sexuales, se incrementa el riesgo de contraer una ETS. El riesgo también es más elevado en las relaciones con penetración, en comparación con los toques y juegos sexuales.

En la actualidad se preconiza la práctica del sexo seguro; sin embargo, lo real es que el único sexo seguro es la práctica de la abstinencia sexual y algunos adolescentes serán capaces de aceptar la abstinencia cuando se les explican las ventajas de retardar el inicio de su vida sexual.

Si el trabajo educativo e informativo se realiza de una manera correcta, sistemática y por etapas, se logra que al menos 50 % de los adolescentes pospongan por un período que oscila entre 2 a 3 años el inicio de su actividad sexual, en comparación con lo que sucede cuando esta educación no se brinda o se hace sin cumplir los requerimientos necesarios.

Cuando no se logra que los adolescentes acepten la abstinencia sexual, debemos tratar al menos que adopten métodos preventivos y conductas sexuales que reduzcan el riesgo de infección, entre los que se distinguen los siguientes:

1. Uso sistemático del condón masculino o femenino.
2. Limitar el número de parejas sexuales (no ser promiscuo).
3. Selección adecuada de la pareja o lo que es lo mismo, evitar parejas promiscuas o un antecedente de promiscuidad sexual.
4. Practicar la fidelidad mutua.
5. Controlar sistemáticamente la aparición de síntomas y signos sugestivos de ETS tanto en sí mismos como en sus parejas y acudir inmediatamente al médico de la familia si éstos se presentan.

DIAGNÓSTICO DE LAS ETS

Las ETS presentan una gran variedad de síntomas y signos que en ocasiones se asemejan a otras entidades, lo que puede confundir al médico no bien entrenado en su diagnóstico; por lo general los síntomas son más abundantes en el varón que en la mujer, lo que demora en ella el diagnóstico y tratamiento y, por lo tanto, el pronóstico es peor.

Entre los síntomas más comunes en las mujeres se encuentran:

Dolor abdominal. Cuando aparece puede indicar que el proceso infeccioso ha ascendido y se ha diseminado a útero, trompas de Falopio, ovarios y en ocasiones al peritoneo. Es el cuadro típico de la enfermedad inflamatoria pélvica, que puede acompañarse o no de otros síntomas como fiebre, náuseas y vómitos. La causa más común de este cuadro es la gonorrea y la clamidiasis.

Leucorrea. La presencia de una leucorrea purulenta, mucopurulenta, blanca grumosa o amarillo-verdosa, puede reflejar la presencia de una ETS; si no se relaciona con otros síntomas puede tratarse de una vulvovaginitis, cervicitis o ambas. Cuando se asocia dolor pélvico y fiebre, entra a formar parte del cuadro clínico de la enfermedad inflamatoria pélvica, cuya causa y síntomas ya hemos comentado. Por lo general, las vulvovaginitis por ETS responden casi siempre a una infestación por trichomonas, monilias o vaginosis bacteriana.

Uretritis. La secreción purulenta por la uretra es mucho más común en el varón que en la mujer, pero en ocasiones puede también presentarse dentro del cuadro clínico general de las ETS en la mujer.

Sepsis urinaria. La cistitis y sepsis urinaria causada por ETS es poco común, pero se describe la posibilidad de que las ETS debuten con un cuadro típico de infección urinaria; la aparición de estos síntomas en un período de 24 a 72 horas posteriores a una relación sexual no protegida debe hacernos sospechar este diagnóstico.

Presencia de verrugas, úlceras y fisuras genitales. La aparición de estas lesiones nos debe hacer descartar la infección por ETS, las más comunes son el condiloma acuminado (PVH), condiloma plano (sífilis), herpes simple genital (úlceras y fisuras) y el chancro sifilítico.

Adenopatías inguinales. La presencia de nódulos o adenopatías inguinales debe hacernos indagar por antecedentes de úlceras u otras lesiones genitales sugestivas de ETS, por lo que siempre debemos pesquisarlas ante estas manifestaciones.

Por último, no debemos dejar de mencionar el SIDA, la más temida y letal de todas las ETS, con un gran polimorfismo sintomático, caracterizado fundamentalmente por astenia, pérdida de peso, diarrea crónica, febrícula y la aparición de infecciones oportunistas; se describe también la alta asociación de la infección por VIH con otras ETS, por lo que siempre que sospechemos la presencia de una ETS debemos indicar un examen para pesquisa de infección por VIH.

CONDUCTA QUE SE DEBE SEGUIR ANTE LA SOSPECHA DE UNA ETS

La gran mayoría de las ETS si se diagnostican oportunamente y se tratan correctamente, son curables, lo que no garantiza que en ocasiones queden secuelas posteriores que afecten la salud reproductiva. Es muy importante una conducta correcta y bien dirigida ante la sospecha, para el diagnóstico temprano de las ETS si hay presencia de cualquiera de los síntomas antes descritos en adolescentes sexualmente activos. El vínculo entre el comienzo de los síntomas y signos con la proximidad de un contacto sexual no protegido nos obliga a pensar siempre en el diagnóstico de una ETS. También debemos tomar en cuenta las características psicosociales del adolescente, medio familiar, costumbres y conductas sexuales.

Ante la sospecha de una ETS debemos persuadir al adolescente para que traiga a su pareja con el objetivo de examinarla. Si se confirma el diagnóstico, esta persuasión debe convertirse en compulsión, y se debe hacer la notificación oficial de las entidades, lo cual es un requerimiento obligatorio.

Mientras el adolescente esté bajo tratamiento, debe abstenerse de tener relaciones sexuales y el período de abstinencia será determinado por el médico de acuerdo con la evolución del proceso morboso.

Es importante mantener un control periódico y supervisión de aquellos adolescentes que han padecido en alguna ocasión de una ETS, pues se describe entre éstos una alta tendencia a recidivas o reinfestaciones; nunca debemos desaprovechar la oportunidad de una consulta, para educar al adolescente en relación con las ETS, así como su prevención y diagnóstico, y, sobre todo, para explicarle la importancia de evitar las prácticas sexuales riesgosas.

ANTICONCEPCIÓN EN LA ADOLESCENCIA

Muchos adolescentes comienzan a tener relaciones sexuales sin haber recibido información exacta sobre la sexualidad y la salud de la reproducción. Esta falta de información es, en la actualidad, la responsable de la alta incidencia de embarazos no planificados y de enfermedades de trasmisión sexual que se reportan en los adolescentes.

Para lograr buenos resultados en la prevención de los embarazos no deseados en la adolescencia, se hace imprescindible una educación sexual correcta y adecuada. El buen asesoramiento ayudará a los adolescentes a realizar una correcta elección del método anticonceptivo que deberán utilizar cuando inicien su vida sexual.

Aunque no existen razones biomédicas para contraindicar ningún anticonceptivo, sólo por razones de edad deben tomarse en consideración otros elementos, como son: la información básica sobre la sexualidad, las características del ciclo menstrual, las dificultades de comunicación, inexperiencia sexual, embarazos anteriores y la presión de los compañeros y el medio familiar.

Cuando se analiza la selección del método anticonceptivo que se va a indicar a una adolescente debemos tener en consideración 2 requisitos fundamentales:

1. Peligros médicos del embarazo.
2. Ventajas y desventajas, efectos secundarios y peligros del uso de los anticonceptivos en la adolescencia.

Analizados estos requisitos y habiéndose tomado la decisión de indicar un anticonceptivo, debemos dar los pasos siguientes:

1. *Anamnesis completa:*
   a) Antecedentes patológicos personales y familiares.
   b) Desarrollo puberal, antecedentes e historia ginecológica.
   c) Evaluación del grado de conocimiento de los métodos anticonceptivos.

d) Exploración de conocimientos básicos de sexualidad y reproducción.
e) Indagar sobre estabilidad de la pareja.
f) Características de salud mental y conflictos psicosociales o ambos.
g) Relaciones familiares.

2. *Examen médico general:*
a) Toma de signos vitales.
b) Peso, talla y valoración nutricional.
c) Examen físico de cabeza y cuello.
d) Palpación abdominal.
e) Exploración de extremidades y columna vertebral.

3. *Examen ginecológico:*
a) Evaluación del estado o nivel de desarrollo puberal mediante la determinación de los estadios de Tanner:
- Desarrollo mamario.
- Vello pubiano.
- Vello axilar.

b) Examen de los genitales externos:
- Examen con valvas y espéculo.
- Tacto bimanual.

Con los elementos recogidos en la anamnesis y el examen físico general y ginecológico podremos llegar a los diagnósticos siguientes:

1. Diagnóstico orgánico y de fecundidad.
2. Diagnóstico de salud mental.
3. Diagnóstico de pareja.

También debemos considerar los problemas prevalentes a los que se enfrenta comúnmente el adolescente, y que pueden influir en la toma de decisión sobre el método anticonceptivo que va a elegir. Éstos son:

1. Vida sexual activa y discontinua.
2. Relaciones de pareja débiles.
3. Fertilidad no probada.
4. Posibles problemas legales por la edad.

Sobre la base de los problemas prevalentes que tenga la adolescente, la vamos a clasificar en 3 grandes grupos:

Grupo I. Nuligesta: adolescente con vida sexual, pero sin antecedentes de embarazo.

Grupo II. Primigesta: con antecedentes de aborto o regulación menstrual, pero sin llegar a ser madre.

Grupo III. Primípara: madre adolescente.

CONDUCTAS GENERALES PARA LA ELECCIÓN DEL MÉTODO

Grupo I. Es el grupo más conflictivo. La elección del método "idealmente" debe ser hecha con la pareja para informar, instruir y educar en relación con la sexualidad y responsabilidad individual.

Los mejores métodos son los de barrera masculinos, combinados con espermicidas y cálculo del período fértil para aumentar la eficacia. La segunda prioridad corresponde a los métodos hormonales orales combinados con bajas dosis de estrógenos, o progestágeno puro en dosis continua.

Este grupo, por sus características, necesita instrucciones en el método poscoital para la emergencia.

Grupo II. Este grupo es de alto riesgo de un nuevo embarazo, independientemente de si el aborto fue espontáneo o provocado.

Desde el punto de vista biológico, la elección del método anticonceptivo es semejante a la de la mujer adulta. Si el método que se va a indicar es un DIU, se aplicará el mismo criterio del grupo 3, y se hará un seguimiento de control más frecuentemente. Si no existe contraindicación, lo ideal es insertar un DIU durante los 15 días posaborto, en el período durante el cual el útero aún no ha involucionado totalmente. Valen las mismas recomendaciones que para el grupo 3.

Grupo III. Se aplicarán los mismos criterios que para la mujer adulta. Se ofrecerá especial protección por la lactancia materna.

Si el DIU es el método seleccionado, es indispensable una histerometría o un examen ginecológico acucioso para determinar el tamaño uterino. Si la histerometría es de 6 o menos, el DIU que se debería indicar es el Multiload mini.

Dentro de este grupo hay adolescentes que no aceptarán un método anticonceptivo, pues refieren no necesitarlo. Deben seguirse con mayor cuidado, ya que con frecuencia reinician las relaciones sexuales en una alta proporción y repiten el embarazo.

Hay que tener un criterio permisivo para su atención, y extenderlo al período puerperal, para facilitar el control y la eventual solicitud de servicios en anticoncepción.

EMBARAZO EN LA ADOLESCENCIA

CONCEPTO

Definimos como embarazo en la adolescencia a aquella gestación que tiene lugar durante la etapa de la adolescencia, o lo que es igual, aquélla que ocurre en

mujeres desde la menarquía hasta los 19 años de edad, con independencia de la edad ginecológica.

Otros autores, como *Tomas Silber*, consideran que es aquella gestación que ocurre durante los dos primeros años de edad ginecológica de la mujer y cuando la adolescente mantiene una dependencia económica total, o uno de estos casos.

En lo que sí coinciden todos los autores es en que existe una diferencia marcada en el comportamiento de la enfermedad obstétrica de las adolescentes, lo cual va a estar en dependencia tanto de su desarrollo psicosocial y su medio familiar, como del desarrollo orgánico y funcional de la mujer menor de 20 años. También hay consenso en que existe un incremento de la morbilidad del embarazo en adolescentes con 15 años de edad o menos y con edad ginecológica menor de 3 años. Para las adolescentes intermedias y tardías los riesgos serán menores y van a estar relacionados fundamentalmente con los factores psicosociales, ambientales y familiares.

CLASIFICACIÓN

1. Adolescencia precoz: pubertad hasta 14 años.
2. Adolescencia intermedia: 15 a 17 años.
3. Adolescencia tardía: 18 a 19 años.

CARACTERÍSTICAS BIOSICOSOCIALES DE LA ADOLESCENCIA

Cuba se encuentra entre las naciones con una baja tasa global de fecundidad. Sin embargo, nos hallamos entre las naciones con elevada tasa de fecundidad y proporción de nacimientos en mujeres adolescentes, con cifras de 16 %. Las complicaciones y la morbilidad y mortalidad perinatales de estas gestantes se verán incrementadas en cualquier estadística consultada.

De forma global se describe mayor morbilidad en la gestación de la adolescente, en tanto que de forma reducida se puede clasificar por períodos de la gestación. En la primera mitad del embarazo predominan el aborto, la anemia, las infecciones urinarias y la bacteriuria asintomática. Mientras en la segunda mitad se manifiestan los cuadros hipertensivos, las hemorragias relacionadas con trastornos placentarios, la escasa ganancia de peso con mal nutrición asociada, síntomas de parto prematuro (contractilidad anormal) y la rotura prematura de las membranas ovulares. Por otra parte, el feto es afectado por bajo peso al nacer, tanto por nacimiento pretérmino como por recién nacido bajo peso para la edad gestacional.

Se ha descrito un mecanismo común que podría explicar diversas enfermedades propias del embarazo que muestran mayor frecuencia en adolescentes, como son: hipertensión arterial materna, prematuridad, retardo del crecimiento intrauterino, y el desprendimiento prematuro de la placenta. Se ha postulado un fallo en los mecanismos fisiológicos de adaptación circulatoria al embarazo, denominado *síndrome de mala adaptación circulatoria*, cuyas manifestaciones clínicas diversas pueden presentarse por separado o asociadas entre sí en la madre y en el feto, o en uno de ellos.

En el período del parto, los problemas más frecuentes son las alteraciones en la presentación y en la posición del feto, que se han relacionado con un desarrollo incompleto de la pelvis materna. Esto provoca una incapacidad del canal del parto para permitir el paso del polo cefálico. Estas distocias provocan aumento de los partos operatorios (fórceps y cesáreas).

Otra manifestación del desarrollo incompleto del aparato genital de la madre adolescente es la estrechez del canal blando, que ocasiona las complicaciones traumáticas del tracto vaginal. Este hallazgo implica alto riesgo de lesiones anatómicas (desgarros), así como mayor probabilidad de hemorragias e infecciones en un terreno materno que puede estar comprometido por la desnutrición y las anemias anteriores. La estrechez de cualquiera de las dos porciones del canal del parto (ósea o blanda), implica un mayor peligro de parto traumático para el feto y que puede presentar amplia variedad y grado de severidad.

Al analizar la incidencia de morbilidad del embarazo y parto de la madre adolescente que muestra la literatura consultada, debía esperarse que la hipoxia del periparto, traducida clínicamente como la muerte fetal intraparto y la depresión neonatal severa, fuera más frecuente en este grupo de riesgo; sin embargo, son escasos los trabajos que apoyan esta observación. La mayoría afirma no encontrar diferencias significativas en los resultados perinatales, excepto en el bajo peso al nacer, al comparar grupos iguales de madres adolescentes y en edades óptimas para el embarazo.

ABORTO EN LA ADOLESCENCIA

El aborto se institucionaliza en Cuba a fines de la década de los 60. Desde entonces hasta hoy mucho se ha hablado a favor y en contra de esta decisión, tanto en el país como fuera de él, al punto que se convierte en un tema obligado de discusión cada vez que una delegación cubana asiste a algún evento internacional relacionado con la especialidad.

Muchos son los aspectos que pudieran debatirse en relación con el aborto. En los Estados Unidos se realizó una encuesta masiva entre los miembros de la Academia Americana de Pediatría donde se preguntaba sobre los riesgos del aborto para la adolescente y si se debía o no realizar este proceder en las jóvenes. Se encontró que a pesar de reconocer los riesgos del aborto para las adolescentes, 60 % de estos profesionales optaron por mantener el aborto, ya que consideraron que la prohibición arrojaría como consecuencia los abortos ilegales, lo cual sería desastroso para las adolescentes.

Nosotros pensamos que, como todo problema que se estudia en medicina, tiene aspectos positivos y negativos. Lo ideal sería brindar una educación sexual y servicios de contracepción lo suficientemente eficaces como para reducir al mínimo el número de los embarazos indeseados. Por tanto, la interrupción de la gestación quedaría sólo para los casos esporádicos de indicaciones médicas y fallos de la anticoncepción. Con estos fines, mundialmente se realizan inversiones considerables en tecnologías y servicios de anticoncepción. Sin embargo, todavía el aborto inducido iguala o excede el número de nacimientos vivos en una cantidad importante de naciones. Se calcula que todos los años se producen en el mundo entre 36 000 000 y 53 000 000 de abortos y que alrededor de 200 000 mujeres mueren cada año como resultado de las complicaciones de este proceder, lo que manifiesta por sí solo la complejidad de este problema.

Si consideramos el aborto como un aspecto integral importante de los derechos reproductivos de la mujer, comprenderemos perfectamente que este proceder no puede ser suprimido; por lo tanto, para reducir su número y sus posibles consecuencias sobre la futura salud reproductiva, debemos encarar de forma consciente la educación sexual y la eficacia de los servicios de anticoncepción, fundamentalmente con las nuevas generaciones, que es la garantía de la futura salud reproductiva de la sociedad.

PROBLEMÁTICA DEL ADOLESCENTE

Es difícil e conocer con exactitud la problemática real de los abortos en la adolescencia en nuestra región, ya que en la mayoría de los países latinoamericanos y caribeños este proceder es ilegal o tiene serias restricciones, por lo que se llevan a cabo gran cantidad de abortos ilegales que dificultan una recolección fidedigna de estos datos. Sólo en Cuba, Puerto Rico, Canadá y Estados Unidos se pueden contar con estadísticas confiables, ya que el aborto es una técnica institucionalizada. Pese a las prohibiciones, en América Latina se estiman en varios millones el número de mujeres que abortan ilegalmente. No hay forma de medir exactamente la prevalencia del aborto ilegal, y mucho menos conocer qué proporción de éste ocurre entre las adolescentes.

En Chile se considera que de cada 3,8 a 4 abortos que se realizan en hospitales se producen al menos 10 en la comunidad, e incluso estas cifras pudiera ser aún más elevadas si se toma en cuenta el nivel de profesionalidad que han adquirido los abortos clandestinos, el uso de antibióticos y la realización más precoz de este proceder gracias al fácil acceso del diagnóstico inmunológico de la gestación temprana por la población. En los Estados Unidos más de la mitad del total de los abortos legales tienen lugar en mujeres sin hijos, la cuarta parte son adolescentes y 8 de cada 10 son solteras.

Se acepta que aproximadamente 1 000 000 de muchachas entre 15 y 19 años se embarazan anualmente y que alrededor de 40 % de éstas interrumpen la gestación por medio de un aborto legal.

En los países de Latinoamérica, la proporción total de las adolescentes que abortan es igual a la proporción de las que tienen hijos. En Cuba 1 de cada 4 abortos ocurre en mujeres menores de 20 años, proporción similar a la de todos los nacimientos vivos que tienen lugar entre las adolescentes. En Brasil, Colombia y Perú se reporta que 1 de cada 10 mujeres que ingresan con una complicación de aborto ilegal son adolescentes. En comparación, 1 de cada 7 nacimientos se produce en madres adolescentes. Estudios estadísticos, tomando en cuenta datos indirectos, consideran que en Latinoamérica hay cada año alrededor de 1 000 000 de abortos en mujeres menores de 20 años.

Por último queremos comentar que en la adolescencia hay un elemento que incrementa las posibilidades de complicaciones relacionadas con el aborto, y está dado por la mayor frecuencia de solicitud en un período más avanzado del embarazo. Esto pudiera deberse a que las adolescentes por su corta edad poseen poca experiencia para reconocer los síntomas del embarazo, a la renuencia de aceptar la realidad de su situación, a la ambivalencia respecto al embarazo, a la ignorancia respecto a dónde acudir para obtener orientación y ayuda y a la vacilación en confiar en los adultos.

Se describe, incluso, que durante la crisis de identidad del adolescente, los jóvenes presentan con relativa frecuencia rechazo a los padres, los "desidealizan" y, por lo general, se apoyan en sus grupos de pares, lo

que dificulta la comunicación y la solicitud de ayuda al sospechar un embarazo. Es aceptado que en los países donde el aborto es ilegal estos factores tienen más fuerza y retrasan aún más el momento en que las adolescentes deciden interrumpir el embarazo.

MORBILIDAD Y MORTALIDAD DEL ABORTO

La morbilidad y mortalidad relacionadas con el aborto tienen consecuencias mayormente en la salud materna, así como en los recursos destinados al cuidado de la salud, sobre todo en los países en desarrollo. Las opciones más efectivas para la disminución de la morbilidad y mortalidad están dadas por la prevención de los embarazos no deseados, que se logra a través del desarrollo del acceso a la información y servicios de planificación familiar, así como por la disponibilidad de servicios donde se practique el aborto en las mejores condiciones y con poco tiempo de embarazo.

En los países en los que el acceso al aborto se halla restringido, este proceder es efectuado casi siempre por personal no entrenado y en condiciones antihigiénicas, que explican el por qué de sus complicaciones, y que constituyen la causa de al menos 20 % de las muertes maternas. Se estima que un tercio del total de todas las muertes maternas ocurridas en Bolivia entre 1971 y 1988 estuvieron relacionadas con el aborto, y en Bangladesh un cuarto del total de todas las muertes maternas se relacionaron también con este proceder.

Es aceptado que en todo el mundo se efectúan entre 50 000 000 a 60 000 000 de abortos cada año; de éstos, la mitad aproximadamente se producen en los países en desarrollo. Alrededor de 33 000 000 son legales y realizados en instituciones de salud por personal entrenado; de éstos, 15 000 000 tienen lugar en los países desarrollados. De aquí se desprende que de los 25 000 000 a 40 000 000 de abortos que ocurren en los países en desarrollo, alrededor de las dos terceras partes de ellos son ilegales o por lo menos tienen lugar fuera de las unidades de los sistemas de salud.

Las complicaciones producidas por abortos ilegales caen en dos categorías fundamentales. La primera está relacionada con las heridas causadas por el procedimiento mismo, donde se incluye perforación uterina, así como las heridas a otros órganos internos, laceraciones cervicales y hemorragia. La segunda categoría está dada por infecciones y pérdida de sangre asociadas con el aborto incompleto, así como la introducción de bacterias dentro de la cavidad uterina durante el aborto. Cuando éste no se realiza por personal entrenado, las posibilidades de que existan complicaciones son mucho mayores.

En no pocas ocasiones el útero lesionado debe ser extirpado. Para las mujeres que sobreviven a las complicaciones de un aborto, se presenta entonces toda una serie de afecciones a largo plazo entre las que sobresalen una mayor incidencia de embarazo ectópico, infección pélvica crónica e infertilidad.

En Cuba, en un estudio realizado en el año 1979 en el Hospital "América Arias", se analizaron los resultados de 405 abortos practicados a mujeres menores de 18 años. La complicación más frecuente fue la enfermedad inflamatoria pélvica, que afectó a 20 pacientes, para 4,8 %; pero queremos resaltar que hubo en dos casos perforaciones uterinas, en uno de las cuales fue necesaria la realización de una histerectomía total en el primer embarazo de la joven, lo que evidencia el alto riesgo del aborto, incluso cuando se practica en las mejores condiciones.

Teniendo en cuenta todo lo anterior, debemos considerar que para reducir la morbilidad y mortalidad relacionadas con el aborto se deben desarrollar tres estrategias fundamentales:

1. Aumentar la disponibilidad e información sobre los servicios de planificación familiar.
2. Lograr una alta efectividad en estos servicios, lo que disminuirá las solicitudes de aborto.
3. Asegurar el acceso a servicios de abortos y en etapa temprana, lo que disminuye los riesgos para aquellas mujeres que optan por terminar con una gestación no deseada.

En Cuba después de la institucionalización del aborto en 1969, la tasa de mortalidad materna por esta causa descendió de 25,2 por 100 000 mujeres en edad reproductiva a 3,4 por 100 000 mujeres en 1979. Pero no podemos creer que el solo hecho de practicar un aborto en las mejores condiciones elimina sus complicaciones. Si bien es cierto que la mortalidad se ha reducido drásticamente, no podemos afirmar lo mismo con la morbilidad: secuelas como los embarazos ectópicos, los procesos inflamatorios pélvicos crónicos y la infertilidad se han convertido en un lastre para estas mujeres y han afectando seriamente su salud reproductiva, lo que se acentúa aún más en las adolescentes.

Muchas de estas complicaciones se explican por la instrumentación en un útero inmaduro, con un cuello que requiere ser dilatado por primera vez y, sobre todo, por la tardanza con que en ocasiones las adolescentes solicitan los servicios de aborto. Estos elementos son válidos tanto para los abortos legales como para aquéllos

que tienen lugar en países donde es ilegal, ya que están relacionados con la biología y psiquis de la adolescente.

SITUACIÓN ACTUAL

Con vistas a conocer la problemática del aborto en la adolescencia en nuestro medio, realizamos un estudio multicéntrico mediante el cual encuestamos a todas las adolescentes que se interrumpieron un embarazo en la Ciudad de La Habana durante el mes de abril de 1995. Escogimos a la Ciudad de La Habana para la realización de dicho estudio por ser esta la provincia que cuenta con una mayor concentración de población joven en el país, poseer condiciones favorables para la recogida de la información y encontrarse históricamente entre las de mayor índice de abortos en las adolescentes.

Debemos resaltar que la incidencia global de abortos inducidos en Cuba ha mantenido en el pasado quinquenio una tendencia decreciente. La tasa de abortos en menores de 20 años se ha mantenido históricamente por encima de la tasa global: en el quinquenio 90-95 fue 1,4 veces mayor que la del grupo de 12 a 49 años. A estas cifras deberemos añadir las regulaciones menstruales, de las cuales se acepta que alrededor de 60 % son interrupciones tempranas de la gestación, por lo que la problemática de la interrupción de la gestación en la adolescente es un serio problema que hay que enfrentar.

En el estudio antes mencionado, encontramos que aproximadamente 17 % del total de todos los abortos que se realizaron en dicho período en la Ciudad de La Habana fueron practicados a mujeres menores de 20 años. Asimismo, mientras más jóvenes eran las pacientes existía una tendencia mayor a la solicitud tardía de la interrupción, todo lo cual incrementa los riesgos del aborto. Se halló que 100 % de las solicitudes de interrupción del embarazo en el segundo trimestre fueron en menores de 15 años.

Las causas que llevaron a las adolescentes a solicitar una interrupción de la gestación fueron diversas, pero existió un marcado predominio de aquellas relacionadas con el deseo de continuar sus estudios y no frustrar su proyecto de vida, aspecto que resulta llamativo, ya que la legislación actual no prohibe a la adolescente embarazada mantenerse en el sistema educacional. Sin embargo, la práctica ha demostrado que no es solamente con leyes que se pueden variar los conceptos y las actitudes de la población, sino que hace falta crear una base real y condiciones necesarias para que estas leyes puedan materializarse, lo que también debe ir acompañado de un amplio proceso de información y educación a la población.

Fue también alarmante el hecho de que cerca de 32 % de las adolescentes que se sometían a un aborto desconocían los riesgos de este proceder, así como se evidenció una fuerte tendencia de las adolescentes a solicitar el aborto en servicios lejanos a su área de residencia, con el evidente propósito de ocultarlo a las personas que la rodean. Todo ello crea un serio problema para el seguimiento y, sobre todo, para el éxito de la labor educativa y preventiva, orientada a evitar la reincidencia o repetición del aborto.

PAPEL DE LA FAMILIA EN LA GÉNESIS DEL ABORTO

En reiteradas ocasiones hemos sido testigos de planteamientos en relación con el papel que desempeña el medio familiar en la génesis del fenómeno *aborto en la adolescencia*.

Para nadie es un secreto que el hecho de haber tenido padres adolescentes y, sobre todo, el haber nacido de una mujer adolescente, constituye un elemento o factor de riesgo elevado de iniciación sexual precoz y de embarazo a edades tempranas. El aborto no escapa de estos riesgos, lo que coincide con los resultados de nuestro estudio: 34 % del total de las adolescentes que abortaron tuvieron el antecedente de haber nacido de una pareja de adolescentes y 51 % eran hijas de madres adolescentes.

Otro elemento que pone de manifiesto la influencia de la familia en la génesis del aborto está dado por la alta frecuencia de hijos de padres divorciados, cifra que rebasó 60 % de todas las adolescentes encuestadas. Si a esto sumamos que sólo 34 % de las jóvenes cohabitaba con sus dos padres y que 15 % no vivía con ninguno de éstos, reforzamos aún más nuestro enfoque respecto a la estrecha relación entre la disfunción familiar con el inicio sexual precoz, la desorientación en aspectos de sexualidad y el fenómeno *aborto* durante la adolescencia.

Otro problema es la reticencia de las adolescentes a acudir a los padres ante la sospecha de estar embarazada, lo que pone de manifiesto las malas relaciones entre los jóvenes y sus progenitores, pues 61 % de las encuestadas contestó que ante las sospechas de una posible gestación buscaron consejos y asesorías entre sus amistades cercanas. Este elemento se comporta como factor de riesgo adicional para la solicitud tardía de la interrupción, ya que en muchas ocasiones éstas son también adolescentes con similares temores, tabúes y desinformación, por lo que resultan de poca ayuda.

Podemos afirmar que el aborto en la adolescencia constituye un elemento fundamental que afecta la salud reproductiva de este sector de la sociedad. Aunque

es cierto que se ha logrado una evidente reducción de la mortalidad relacionada con el aborto, no podemos decir lo mismo de la morbilidad. Nuestro criterio es que hay mucho por hacer aún con respecto a la educación sexual de las nuevas generaciones, así como la de sus padres, y que se debe trabajar para garantizar servicios e información en anticonceptivos de alta eficacia y que sean de fácil acceso a este sector vital de nuestra población.

Si queremos realmente lograr una reducción en la frecuencia de abortos en la adolescencia, será necesario un empeño mancomunado de toda la sociedad, ya que si no logramos inculcar a nuestra juventud valores morales y éticos que permitan la creación de familias estables, responsables y armónicas, este fenómeno negativo seguirá estando presente en el futuro y se mantendrá como un lastre en detrimento de la salud reproductiva de nuestra población. Por eso debemos tener presente en la proyección de nuestro trabajo los criterios del profesor *Lajonchere* al respecto, cuando afirma que la atmósfera moral en que se desenvuelven los adultos, el ejemplo vivo que tienen a su alcance los niños es, seguramente, el factor educativo más importante de que disponemos. Cuando este ambiente es positivo contribuye decididamente a que se vayan incorporando los principios éticos que pueden hacer sólidas y felices las familias.

La vía idónea para proveerle ayuda a los adolescentes y garantizar su desarrollo armónico e integral es brindándoles una sólida educación moral, asegurarles una adecuada y sincera relación con sus progenitores, una atmósfera de respeto y camaradería en el seno de la familia y en la escuela, incluyendo en éstas todos los aspectos relacionados con su sexualidad. Esta tarea es responsabilidad nuestra, de las familias y de la sociedad en su conjunto, y en esta dirección es en la que debemos trabajar para lograr el objetivo de la reducción del aborto en la adolescencia en nuestro país.

BIBLIOGRAFÍA

Acharya V *et al.* Prospective study of short and ultrashort regimens of gonadotropin-releasing hormone agonist in an vitro fertilization program. Fertil Steril 1982;581:1169-73.

Adams R, Mishell DR JR, Israel R. Treatment of retractory anovulation with increased dosage and prolonged duration of cyclic clomiphene citrate. Obst Ginecol 1972;39:562.

Adashi EY *et al.* Gestational outcome of clomiphene related conceptions. Fertil Steril 1970;31:620.

Adashi EY. Clomiphene citrate mechanism(s) and site(s) of action a hypothesis revisited, Fertil Steril 1984;42:331.

______. Clomiphene citrate-initiated ovulation: a clinical update. Sem Repro Endocrinol 1986;4:255.

Adhesion Barrier Study Group. Prevention of postsurgical adhesion by interceed (tc 7): a prospective, randomized multicenter clinical study. Fertyl Steril 1989;51:933.

Adhesion Study Group. Reduction of postoperative adhesion formation with intraperitoneal 32 % dextran 70: a prospective, randomized clinical trial. Fertil Steril 1983;40:612.

Ahlgren M, Kñllen B, Rannevik G. Outcome of pregnancy after clomid therapy. Acta Obstet Ginecol Scand 1976;53:371.

Ainmelk *et al*. Primary infertility, correlation between sperm migration test and humoral immunity. In J Fertil 1982;27:52.

Aitken RJ *et al.* Influence of antisperm antibodies on human sperm function. Br J Vrol 1988;62:367-73.

Aitken RK. A prospective study of the relationship between semen quality and fertility en cases of unexplained infertility. J Androl 1984;5:297.

Alexander JA. Evaluation of male infertility with an in vitro cervical mucus penetration test. Fertil Steril 1981;36:201.

Alexander NJ, Sampson JH, Fulgham DL. Pregnancy rates in patients treated for antisperm antibodies with prednisone. Int J Fertil 1983;28:63-67.

Alexander NJ. Treatment for antisperm antibodies: voodoo or victory? Fertil Steril 1990;53:602-3.

Allahnadia CN. Fallopian tubes and ultrasonography: the Sion experience. Fertil Steril 1992;58:901.

Alperma *et al*. Pregnancy rates after hysterosalpingography with oil and water soluble contrast media. Obstet Gynecol 1986;68:6.

Álvarez M, Cutié E. Prevalencia de infección herpética asintomática en un grupo de embarazadas a término. Rev. Biomed 1993; 4(1):enero-marzo.

Al-Zaid NS *et al*. Ruptura prematura de la membrana. Cambios en el tipo de colágeno. Acta Obst Gynec Scand 1989;3:290-3.

American Fertility Society classification of adrexal adhesion distal tubal occlusion secondary to tubal ligation, tubal pregnancies, mullerian anomalies and intrauterine adhesion. Fertil Steril 1988;49:944.

Anarte MT, Cuadros JL, Herrera J. Tratamiento hormonal y sicológico ¿alternativa terapéutica para la menopausia? Revista de Climaterio 6, 1998;1:septiembre-octubre.

Anderson ABM, Haynes PJ, Guillebaud J, Turlballac. Reductions of menstrual blood loss by prostaglandin synthetase inhibitors. Lalcet 1976;1:774-6.

Andrews WC. Tratamiento médico vs tratamiento quirúrgico de la endometriosis. Clinical Obst Ginecology 1981;3:935.

Anuario Estadístico. MINSAP, 1996.

Anuario Estadístico. MINSAP, 1996.

Aparicio Lasertma A. Tratamiento laparoscópico de la endometriosis. III Simposio Latinoamericano y I Congreso Iberoamericano. Rev Lat Esterilidad e Infertilidad 1990;4(4):151.

Apter D, Vihro R. Early Menarche, a risk factor for breast cancer, indicates early onset of ovulatory cycles. J Clin Endocrinal Metab 1983;57:82-6.

Archer DF. Mamagenment of bleeding in women using subdermal implants. Contemp Obstet Gynecol 1995;40:11-25.

Armesto IB, Ruiz Velazco. Resultado del tratamiento de endometriosis y esterilidad. III Simposio latinoamericano y I Congreso Iberoamericano. Rev Lat Esterilidad e Infertilidad 1990;4(4):154.

Artiles L, Navarro D, Manzano BR. Impacto de los procesos sociales en el climaterio. En: Menopausia y Longevidad, Editora Bywaters, Sociedad Chilena de Climaterio, 1998.

Ash RH *et al.* Gamete intrafallopian transfer (GIFT): a new treatment for infertility. Int J Fertil 1985;30:41-5.

Assisted reproductive technology in the United States and Canada: 1991 results from the Society for Assisted Reproductive Tecnology generated from the American Fertility Society Registry. Fertil Steril 1993;59:956-62.

Aulitzky W, Frick J, Hadziselimovic F. Pulsatile LHRH therapy in patients with oligozoospermia and disturbed LH pulsatility. Int J Androl 1989;12:265-72.

Bachmann GA. Psychosexual aspect of hysterectomy women healt issues. 1990;1:41-9.

Baker HWG *et al.* Diagnosis of sperm defects in selecting patients for assisted fertilization. Hum Reprod 1993;8:1779-80.

Balasch J *et al.* The comparison of two gonadotropin-releasing hormone agonists in an *in vitro* fertilization program. Fertil Steril 1992;58:991-4.

Balasch J, Barri PN. Follicular stimulation and ovarian cancer? Hum Reprod 1993;8:990-6.

Balen AH, Macdougal J, Tan SL. The influence of the number of embryos transferred in 1 060 *in vitro* fertilization pregnancies on miscarriage rates and pregnancy out come. Hum Reprod 1993;8:1324-8.

Ballasomo Ml. Risk of contraceptive discontinuation among adolescent. J Adolescent Healt 1989;10:527-33.

Balmaceda JP *et al.* Embryo implantation rates in oocyte donation: a prospective comparison of tubal versus uterine transfers. Fertil Steril 1992;57:362.

Baramao IR *et al.* Predictive value of interleukin-1-a in supernatants of human embryo cultures 48th. Annud Meeting of the American Fertility Society, 1992 [abstract].

Barril PN *et al.* Indications for oocyte donation. Hum Reprod 1992;7:85-881.

Batista HWC. Testicular vein ligation and fertility in men with varicocele. BMJ 1985;291:1678.

Batista MC *et al*. Mulluteal phase endometrial biopsy does nat accurately predict luteal function. Fertil Steril 1992;559:294.

Baumanje. Basal body temperature: unreliable method of ovulation detection. Fertil Steril 1981;36:729.

Belsey MA *et al.* Laboratory, manual for examination of human semen and semen-cervical mucus interaction. Genova: World Health Organization, 1980.

Benadiva CA *et al.* Comparison of different regimens of a gonadotropin-releasing hormone analog during ovarian stimulation for in vitro fertilization, Fertil Steril 1990;53:479-85.

Benshushan A, Shenker JG. Reproductive health care policies around the world; ovum donation-an overview. J Assist Reprod Genet 1993;10:105-11.

Berek JS, Hillard PA, Adashi EY. Ginecología de Novak. 12ma. Ed. Mcgraw-Hill Interamericana, 1998.

Berezin M *et al.* Successful GnRh treatment in a patient with Kallman's syndrome, who previously faille kg/hcg treatment. Andrologia 1998;20:285-8.

Berger GS, LV Weström (eds.). Pelvic inflamatori disease. Raven Press Ltd, 1992.

Berger GS, Goldestein M, Fuerst M (eds.). The coople's guide to infertility. Doubleday, 1989.

Berkowitz RL *et al.* Selective reduction of multifetal pregnancies in the first trimester. N Eng J Med 1988;318:1043.

Bishop A *et al*. Cervical dysplasia treatment in developing countries: A situation analysis. Washington DC: OPS, 1995:58.

Blankstein J *et al*. Ovarian hiperstimulation syndrome: prediction by number and size of preovulatory follicles. Fertil Steril 1987;47:597.

Blun RW, Resnick D. Adolescent sexual decision-making: contraception, pregnancy, abortion. Motherhood Paediatric Annals 1992;11:10.

Blun RW. Visión general de las conductas sexuales juveniles y sus consecuencias. Rev Sogia-Chile 1994;(1):31-4.

Boeckx W *et al*. Reversibility after female sterilization. Br J Obstet Gynaecol 1986;93:839-42.

Bollen N *et al.* The incidence of multiple pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer. Fertil Steril 1991;55:314-8.

Bongso A *et al.* Improved pregnancy rate after transfer of embryos grown in human fallopian tubal cell coculture. Fertil Steril 1989;52:503–8.

Bostofte E, Serup J, Rebbeh. Relation between sperm caunt and semen volume and pregnancies obtained during a 20 years follow-up period. Int J Androl 1982;5:2627.

Bostofte E, Serup J, Rebbej. Relation between number of immobile spermatozoa en pregnancies obtained during a do year follow-up pluad andralagia 1984;16:136.

Botella Ll J, Clavero Núñez JA. Tratado de Ginecología. 14 ta. ed. La Habana, 1993.

Botella Ll J. La Edad Crítica. Salvat Editores, 1990.

Bottoms SF, Welch RA, Zador IE *et al.* Limitations of using maximum vertical pocket and other sonographic evaluations of amniotic fluid volume to predict fetal growth: Technical or physiologic? Am J Obste Gynecol 1986;155:154.

Boyes DA *et al*. The results of treatment of 4 389 cases of preclinical cervical squamous carcinoma. J Obstet Gyneacol 1970;77:769-80.

Brace RA. Physiology of amniotic fluid volume regulation. Clin Obstet Gynecol 1997;40:280.

Brawn JB. Pituitary control of ovarian function-concepts derived from gonadotrophin therapy aust n.z.j. Obstet Gynaecol 1978;18:47-54.

Bridsen PR, Rainsbury PA (eds.). A textbook of in vitro fertilization and assisted reproduction. Lancs Parthenon Publishing Group, 1992.

Brown JS. Varicocelectomy in the subfertile male: a ten year experience with 295 cases. Fertil Steril 1976;27:1046-53.

Brown RL *et al.* Papiloma virus humano en niñas y adolescentes, con valoración de citología vaginal en adolescentes. En: Ginecología en pediatría y la adolescente. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.

Bustillo M, Schulman JD. Transcervical ultrasoundguided intrafallopian replacement of gametes, zygotes and embryos. J In Vitro Fert Embryo Transt 1989;6:321.

Buttran VC, Reiter RC. Uterine leiomyomata: etiology, symptomatology and management. Fertil Steril 1981;36:433-45.

Buxton CL, Herrman WL. Effect of thyroid hormone and menstrual disorder and sterile. JAMA 1954;155:1035.

Cabezas CE *et al*. Legrado diagnóstico previo a la histerectomía por fibroma. Rev Cub Obst y Ginec 1975;1(1):85-9.
Cabezas CE. El uso del clomifeno en el tratamiento de la infertilidad. Publicación del Simposio sobre Regulación de la fertilidad celebrado en el Consejo Científico del MINSAP de Cuba, 30 de enero al 1 febrero, 1978.
______. Cáncer del cuello uterino. En: Medicina General Integral 4. Ciudad de La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1985.
______. Mortalidad materna en Cuba. I Congreso Paraguayo de Salud Reproductiva y Planificación Familiar. Asunción, 23-25 octubre, 1997.
______. Safe motherhood Central America conference. Guatemala, 1992: 27-31 january.
______. En: Rodríguez N *et al.* Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. Ciudad de La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1991.
Caison SL, Batzer FR. Indication, techniques success, ratis and pregnancy outcome new directions with donor insemination. Semin Reprod Endocrinal 1987;5:45.
Carballo Casos S. Evaluación del embarazo en las mujeres con antecedentes de infertilidad. Trabajo para optar por el título de especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. ISCM "Luis Díaz Soto", octubre 1993.
Carlson DE, Platt LD, Medearis AL *et al*. Quantifiable polyhidramnios: Diagnosis and management. Obstet Gynecol 1990;75:989.
Carruthers GB. The cervical role in infertility. Infertility Heunemumma. Londres, 1981.
Cassell GH. Microbiologic study of infertility women at the time of diagnostic laparoscopie. N Engl J Med 1983;308:502.
Castell Moreno J. Consideraciones de la Cirugía Conservadora del Cáncer de Mama. 25 Congreso de Obstetricia y Ginecología de la República Democrática de Corea del Norte, 1989.
______. Historia en cifras del Servicio de Mastología durante 24 años del hospital "América Arias". Jornada Provincial de Ciudad de La Habana, 1996.
______. Impacto del cáncer de mama en la mujer joven. Congreso Nacional de Ginecoobstetricia. Palacio de Convenciones, 1997.
______. Supervivencia del carcinoma mamario en el hospital "América Arias". Congreso Nacional de Ginecoobstetricia, Palacio de las Convenciones, 1992.
Castells P, Silber T. Embarazos no deseados y enfermedades venéreas. En: Guía práctica de la salud sexual y psicología del adolescente. México DF: Ed. Planeta, 1998.
Center For Disease Control and Prevention. Sexually transmited disease treatment guide lines. Mmwr 1993;42:1-102.
Chamberlain J. Reason that some screeining programmes fail to control cervical cáncer. En: Screening for cancer of the uterine cervix. Lyon: IARC, 1986:161-8.
Chauhan SP, Magann EF, Morrison JC *et al*. Ultrasonograghic assessment of amniotic fluid does not reflect actual amniotic fluid volume. Am J Obstet Gynecol 1997;177:291.
Chi Ic, Farr G. The noncontraceptive effects of the levonorgestrel: releasing intrauterine device. Adv Contracept 1994;10:271-85.
Chow AW *et al.* The bacteriology of acute pelvic inflamatory disease. Am J Obstet Gynecol 1975;122:876.
Cifuente R, Zúñiga JE. Obstetricia de alto riesgo. 4ta. ed., Colombia V. del Valle Calo, 1994:763.
Cisneros G, Noboa E. Climaterio y menopausia. Rev Ecuatoriana Ginecol y Obstet 1998;5(2),mayo-agosto.
Claessens EA *et al.* Hemorragia uterina disfuncional, casos clínicos. Clin Obstet y Ginecol 1991.
Claessens AE, Cowell CA. Acute adolescent menorragia. Am J Obstet Gynecol 1981;139:277-80.
Clayton C, Kovacs C. AID offspring initial follow-up study of 50 couples. Med J 1982:338.
Cloherty P. Stark A: Manual of Neonatal Care 4th Ed. Philadelphia. Lippincott Raven Publishers, 1998.
Colectivo de autores. Indicaciones y técnicas de la interrupción del embarazo. En: Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1997.
Colectivo de autores. Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. Ciudad de La Habana: MINSAP, 1997.
Colectivo de autores. Salud sexual y reproductiva. En: Manual de prácticas clínicas para la atención integral a la salud del adolescente. Ciudad de La Habana: MINSAP, 1999.
Collins JA, Burrows EA. Occupation and the follow-up of infertility couples. Fertil Steril 1993;60:477.
Collins JA. Diagnostic assessment of the infertile female poitner. Cuir Probl Obstet Gynecol Fertil 1988;2:7.
______. The poscoital test as a predictor of pregnancy among 355 infertility couples. Fertil Steril, 1984;41:703.
Colston Wentz A. Endometriosis. En: Tratado de ginecología de Novak, 11na. ed., México DF: Ed. Interamericana, 1988:265-89.
Contraceptivos orales y riesgos de cáncer. Instituto Catalá de Farmacología. Universidad Autonóma de Barcelona. Butlleti Groc 1996;9(4).
Coulam CB, Moore. Investigating unexplained infertility. Am J Obstet Gynecol 1988;158:1374.
Coupey SM, Ahlstrom P. Trastornos menstruales comunes. Clin Pediat North Am 1989;3:591-614.
Creasman WT *et al*. Management of stage Ia. Carcinoma of the cervix. Am J Obstet Gynecol 1985;153:164-72.
Crooke AC. Comparison of the effect of pergonal and pituitary follicle, stimulating hormone. In: Butter JK (ed.). Developments in the pharmacology and clinical uses of human gonadotropins. UK High Wy Combe 1970 (GD Serarle).
Croom CS, Banias BB, Ramos-Santos E *et al*. Do semiquantitative amniotic fluid indexes reflect actual volume. Am J Obstet Gynecol 1992;167:995.

Crosklt ATK, Takiharh. The varicocele. Fertil Steril 1984;41:5.

Crowley P. Non-quantitative estimation of amniotic fluid volume in suspected prolonged pregnancy. J Perinatol Med 1980;8:249.

Cunannan RG *et al.* Laparascopic findings in patient with pelvic pain. Am J Obstet Gynecol 1975;146:589.

Da Cunha Bastos A. Ginecología infanto juvenil. 3ra. ed. Sao Paulo: Ed. Roca Ltda., 1998.

______. Inflama coes genitais baixas. En: Nocões de ginecología. 8va. ed. Sao Paulo: Ed. Atheneu Ltda., 1991.

______. Tumores da vulva. En: Nocões de ginecología. 8va. ed. Sao Paulo: Ed. Atheneu Ltda., 1991:229-55.

Daly DC. Current treatment strategies for luteal phase deficiency. Clin Obstet Gynecol 1991;34:222-31.

Danforth D, Scott J. Obstetrics gynecology. 5ta. ed. 1985;4:481-4.

Danforth D. Tratado de obstetricia y ginecología. 4ta. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1987.

Daniell JF, Miller WW. Polysistic ovaries treatmet by laparoscopy laser vaporization. Fertil Steril 1989;51(2):232.

Davajanv Kunitakegm. Fractional in vivo and in vitro examination of poscoital cervical mucus in the human. Fertil Steril 1980;51:582.

David Ch. Infecciones obstétricas y perinatales. 1ra. ed. Mosby División de Times Mirror de España, S.A, 1994.

Davis AJ, Emans SJ. Human rapillomavirus infection in the pediatric and adolescent patient. J Pediat 1989:115:1-9.

Davis OK *et al*. The incidence of luteal phase defect in normal fertile women determined by serial endometrial biopsies. Fertil Steril 1989;51:582.

Davis S. Prevención de la enfermedad cardiovascular en mujeres menopáusicas. Rev de Climaterio 1998;1(5),julio-agosto.

Davoren JB, Hsuch AJW. Growth hormone increased ovarian levels of immunoreactive somatomedin c/ insulin like growth factor I *in vivo*. Endocrinology 1986;118:888.

De Cherney A, Pernoll MC. Diagnosis and treatment. En: Obstetric and gynecologic. Connecticut: Ed. Appleton and Lange, 1995.

De Cherney AH, Laufer N. The monitoring of ovulation induction using ultrasound and estrogen. Clin Obstet Gynecol 1984;27:993.

De Louvois y Blades. Frequency of mycoplasma infertile couples. Lancet 1974;1:1073.

Debrue *et al*. Successful *in vitro* fertilization and embryo transfer after treatment with recombinant human FSH. Lancet 1992;339:1171.

Decherney AH *et al.* Increased pregnancy rates with oil soluble hysterosalpingography dye. Fertil Steril 1980;33:407.

Diagnostic and therapeutic technology assessment (Datta) intrauterine devices. JAMA 1989;261:2127-30.

Diagnostic and curative value of uterine curettage. Acta Obstet Scand 1986;65:693-7.

Diaz S, Croxatto HB, Pavez M, Behadj H, Stern J, Sivin I. Clinical Assesment of treatment fac prolongued bleeding in uses of Norplat Implants. Contraceptions 1990;42:97-109.

Doepfner, Kaser R. Ginecología y obstetricia. Barcelona: Salvat Editores, 1971.

Donns KA, Gibson M. Basal body temperature graph and the luteal phase defect. Fertil Steril 1983;40:466.

Dor J, Homburg, Rabbau R. An evaluation of etiologic factor and therapy in 665 infertile couples. Fertil Steril 1977;28:718.

Dors, Homburg R, Rabau-E. An evaluation of etiologic factor and therapy in 665 infertile couples. Fertil Steril 1983;40:466.

Doya S, Gumly J, Hughes EG. Randomized controlled trial of follicle stimulating hormone versus human menopausal gonadotropin an *in vitro* fertilization. Human Reprod 1995;10:6,1392-6.

Drake TS, Tredway DR, Buchanan GC. Continued clinical experience with and increasing dosage regimen of clomiphene citrate administration. Fertil Steril 1978;30-274.

Dubberley DA. Diagnóstico de muerte fetal. Clinic Obstet Ginecol 1987;(2):245-8.

Eliminawi MF et al. Comparative evaluation of laparoscopy and hysterosalpyngography in infertile patients. Obstet Gynecol 1978;51:29.

Emans SJ, Goldstein P. The gynecological examination of the pre pubertal child with vulvovaginitis: use of the knee chest position. Pediatrics 1980;65:758-60.

Emans SJ. Enfermedades de transmisión sexual, *Chlamydia trachomatis*, gonorrea, enfermedad inflamatoria pélvica y sífilis. En: Ginecología en pediatría y la adolescente. 4ta. ed. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.

Engel T *et al.* Ovarian hyperstimulation syndrome: report of case with motes on pathogenesis and treatment. Am J Obstet Gynecol 1972;112:1052.

Engelman UH *et al*. Vasectomy reversal in Central Europe: results of quistronndie of urologist in Austria, Germany and Switzerland. J Urol 1990;143:64-7.

Ethics Committee of the American Fertility Society. Ethical considerations of the new reproductive technologies. Fertil Steril 1990;53(2 suppl):18.

Evalson G, Larsson B. ¿Está la actividad fibrinolítica implicada en el mecanismo de la rotura prematura de las membranas? Un estudio clínico de parto a término y pretérmino con RPM. Acta Obst Gynec Scand 1988;1:29-31.

Family Health International. Anticoncepción, embarazo y ETS. En: Salud de la reproducción de los adultos jóvenes. Serie de actualización de tecnología anticonceptiva, USA: FHI, 1998.

Fayez JA. The diagnostic value of hysterosalpingography and hysteroscopy in infertility investigation. Am J Obstet Gynecol 1992;166:1345-50.

Federation CECOS. Schwartz. Female fecundity as a function of age: Results of artificial insemination in 2193 multiparus women with azouspermic husbands. N Engl J Med 1982;306:404.

Ferguson TB, Mc Carty K *et al.* Juvenile secretory carcinoma and juvenile papilomatosis. Diagnosis and treatment. Pediatr Sug 1987;22:637.

Fernández L *et al*. Evaluación del Programa de control del Cáncer de Cuello de Útero en Cuba. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana. 1996;121(6),diciembre.

Fernández M, Veranes M. Laparoscopia contrastada y esterilidad. Rev Cub Obstet Ginec 1978;4:221.

Fernandez M. La laparoscopia en el diagnóstico y tratamiento de la esterilidad. Trabajo para optar por el título de especialista de I Grado en Ginecología. ISCM "Luis Díaz Soto", 1979.

Fernando RS, Regas J, Betz G. Prediction of ovulation with the use of oral and vaginal electrical measurements during treatment with clomiphene citrate. Fertil Steril 1987;47: 409.

Flag D, Largor, Pradera. Menstrual patterns in adolescent swiss girls: a longitudinal study. Ann Hum Biol 1984;495-508.

Fleming R *et al.* Succesfrill treatment of infertility women oligomenorrhaea a using a combination of an LH Ragonist and exogenous gonadotropins. Br J Obstet Gynaecol 1985;92:369.

Fokih H, Bello S. Ovarian cyst aspiration: a therapeuticapproch to ovarian hiperstimulation syndrome. Fertil Steril 1992;58(4):829-32.

Fraser, McCarron G, Marham R, Restat. Blood and total fluid content of menstrual discharge. Obstet Gynec 1985;61:194-8.

Frederick JR, Jones CE *et al.* Vulvovaginitis. En: Pediatric and adolescent gynecology. Philadelphia: WB Saunders Co, 1994.

Gabos PA. A comparison of hysterosalpingography and endoscopy: an evaluation of tubal function in infertile women. Fertil Steril 1976;27:238.

Gant Norman, Cunninghman. Manual de Obstetricia. Cuidados perinatales. Cap. 42. México: Ed. El Manual Moderno, 1995.

García JE *et al.* Human menopausal gonadotropin/human chorionic gonadotropin in follicular maturation for oocyte aspiration: phase I. Fertil Steril 1983;39:167.

García R, Cutié E. Incidencia de la gonococia como causa de inflamación pélvica mínima. Rev Cub Obstet Ginecol 1992;18(2):128--36, julio-diciembre.

Gemzell CA. Induction of ovulation in patient following removal of pituitary adenoma. Am J Obstet Gynecol 1973;117:955.

Germain A, Holmes KK, Piotp, Wasserheit (eds). Reproductive tract infections: Global impact and priorities for women´s reproductive health. Plenum Press, 1992.

Gessman Lutz. Virus Papiloma Humano (VPH) y cáncer genital. Cáncer Cervicouterino y Lesiones Premalignas, 1997.

Gidwani AP, Kag M. Dysmenorrhoea and pelvic pain in paediatric and adolescent gynecology. Sanfilippo JS: WB Saunders, 1994.

Gitlin MJ, Pasmau RO. Psychiatric syndromes linked to reproductive function in women: a review of current knowledge. Am J Psychiatry 1989;136:1313-22.

Golan A, Wolman I, Sagi J *et al*. Persistence of polyhydramnios during pregnancy: Its significance and correlation with maternal and fetal complications. Gynecol Obstet Invest 1994;7:18.

Goldstein D, Emans SJ, Laufer MR. La mama: exploración y lesiones. En: Ginecología en pediatría y la adolescente. 4ta. ed. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.

Goldstein DP, Laufer MR. Tumores ováricos benignos y malignos. En: Ginecología en pediatría y la adolescencia. 4ta. ed. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana, 1998.

Gómez Sánchez PI. Anticoncepción en la adolescencia y perimenopausia. En: Planificación familiar: una visión integral. Santa Fé de Bogotá Universidad Nacional de Colombia, 1997;251-62.

González Campos O. Esquemas específicos para la terapia hormonal de reemplazo. En: Menopausia y patologías asociadas. Editora Bywaters, Sociedad Chilena de Climaterio, 1998.

González Merio, Zamora G, Casanova L. Oncología oncológica. Capítulo II. Barcelona, 1995.

González-Emerio *et al*: Adenocarcinoma de endometrio. En: Oncología Ginecología, Salvat, De., 1991.

Gordong G *et al*. Effect of hyperthyroidism on metabolism of testosterone an androstnedione in man. J Clin Endocrinol Metab 1993;29:164.

Greblatt E, Casper IR. Endocrine changes after laparascopic ovarian cautery in poliquistic ovarian syndrome. Am J Obstet Gynecol 1987;42:517-18.

Grimes DA. Diagnostic dilation and curettage: Areappraisal. Am Jobstet Gynecol 1992;142:1-6.

Guerra de Macedo C. Prevención de la mortalidad materna en las Américas: perspectivas para los años noventa. Comunicación para la salud No. 2 OPS/OMS, 1992.

Guidelines of Perinatal Care 4th. ed. American Academy of Pediatrics and American College of Obstetricians and Gynecologists. PO Box 927, Elk Grove Village, Illinois, 1997.

Gusberg SB. Carcinoma de endometrio. En: Danforth DN. Tratado de obstetricia y ginecología. 4ta ed. 1986.

______. Diagnosis and principles of treatment of cancer of the endometrium. Churchill New York Livingstone, 1988.

Gusbergs SB, Milano C. Detection of endometrial carcinoma and its precursosrs. Cáncer 1981,47:1173-5.

Gysler M *et al*. A decade's experience with anindividualized clomiphene treatment regimen including its effects on the poscoital test. Fertil Steril 1982;37:161.
Haas GG, Cines DB. Inmunologic infertility identification of patient with antisperm antibody. N Engl J Med 1980;180:303.
Haas GG, JR D'Cruz OJ, Denum B. Effect of repeated washing on sperm-bound immunoglobulin. G J Andiol 1988;9:190.
Hallak M, Kirshan B, O´ Brian Smith E *et al*. Subjective ultrasonographic assessment of amniotic fluid depth: comparison with the amniotic fluid index. Fetal Diagn Ther 1993;8:256.
Hallp, MacLachlann, Thornn, Nuddmw, Taylor CG, Garrioch DB. Control of menorrhagia by ciclo-oxigenase inhibitors naproxen sodium mefenarmic acid. Br J Obstet Gynecol 1987;94:554-8.
Hamberg R *et al.* One hundred pregnancies after treatment with pulsatile luteinizen hormone-realizing hormone to induce ovulation. B M J 1989;298:809.
Hammersclag MR, Alperts TS, Onderdonk AB *et al*. Anaerobic microflora of the vagina in the children. Am J Obstet Gynecol 1978;131:853-6.
Hammersclag MR, Alperts TS, Rosner I *et al*. Microbiology of the vagina in children: Normal and potentially patogenic organismo. Pediatrics 1978;62:57-62.
Hammond CB *et al*. Effects of long-term estrogen replacement therapy II Neoplasia. Am J Obstet Gynecol 1979;133: 537-47.
Hammond MC, Halme JK, Talbert LM. Factors affecting the pregnancy rate in clomiphene citrate induction of ovulation. Obstet Gynecol 1983;62:196.
Hamort M *et al.* Zygote intrafallopiun transfer (ZIFT): evaluation of 42 cases. Fertil Steril 1988;50:519.
Hardy RJ *et al*. Does morphologic assessment of the human embryo predict embryo quality and pregnancy outcome. American Fertility Society annual meeting, Montreal 1993 (abstract).
Harlan WR, Harlan EA, Grillo GP. Secundary sex characteristics of girls 12 to 17 of age: the US Health Examination Survey. J Pediatr 1980;96:1074-8.
Harlaps, Kost K, Forrets JD. Preventing pregnacy protecting health. A new look at birth control choice in the United States. New York: The Allan Guthmacher Institute, 1991.
Harris MD *et al*. Cáncer de mama de Joint Center. For radiotion therapx go Binney St. Boston MA 02115 (1994).
Hatcher RA *et al.* Lo esencial en tecnología anticonceptiva. Programa de información en población del Johns Hopkins. Baltimore: Population Reports, 1999.
Haynes PJ, Hogson H, Anderson AB, Turnbull AC. Measurrement of menstrual blood loss in patients complaining of menor-rhagia. BR J Obstet Gynecol 1977;84:763-8.
Hemsell DL, Wendel GD *et al.* Enfermedades de transmisión sexual e infecciones pélvicas. En: Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. México DF: Ed. El Manual Moderno, 1991.
Hendershot CE, Mosher WD. Infertility an age; an unresalued issue. Farm Plan Perspect 1982;14:287.
Henderson SR. The reversibility of female sterilization with the use of microsurgery: a report on/102 patients with more than one year of follow-up. Am J Obstet Gynecol 1984;149:57-65.
Heredia B, Cutié E. Enfermedades de trasmisión sexual: su relación con el embarazo. Rev Cub Obstet Ginecol 1998 [En prensa].
Herman-Giddens ME. Vaginal foreign bodyes and child sexual abuse. Arch Pediatr Adoles Med 1994;138:195-200.
Hernández MG. Seminario Cáncer y Embarazo. IX Congreso Venezolano de Obstetricia y Ginecología, Octubre, 1983.
Hernández O. Control de ETS: sífilis y blenorragia. Análisis del primer semestre de 1996. Ciudad de La Habana, 1996.
Herrero R *et al*. A case control study of nutrient status and invasive cervical cancer: I Dietary indicators. Am J Epidemiol 1991;134:1135-346.
Herrero R *et al.* Diseño y métodos de un estudio de la historia natural de la neoplasia de cuello uterino en Costa Rica. Rev Panam de Salud Pública 1997;1(6).
Hewitt GD, Brown RT. Chronic pelvic pain in the adolescent. Http://latina.obgyn.net/sp/articles. Junio, 2000.
Hicks ML, Piver MS. Oncology problems. En: Pediatric and adolescent gynecology, Philadelphia: WB, Saunders Co., 1994.
Hidalgo F. Manual de detección oportuna del cáncer cérvico uterino. Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social. República Dominicana, 1996.
Hillard O. The patient reaction to side effects of oral contraceptive. Am J Obstet Gynecol 1989;161:1312-5.
Howe RS *et al*. Pelvic infection after transvaginal ultrasound guided ovum retrieval. Fertil Steril 1988;49:726.
Hull M *et al*. Undergraduate obstetrics and gynecologics. 3rd ed. Oxford: Ed. Butterworth Heinemann, 1997.
Hurd WW *et al*. Comparison of intracervical, intrauterine and intratubal techniques for donor insemination. Fertil Steril 1993;59:339-42.
Iffland CA *et al*. A within-patient comparison between superovulation with intrauterine artificial insemination using husband's washed spermatozoon and gamete intrafollopian transfer in unexplained infertility. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 1991;39:181-6.
Iffy L, Kaminetzky H. Ruptura prematura de las membranas. Obstetricia y perinatología. 1ra. ed., 1986.
IPPF. Pautas médicas y de prestación de servicios en planificación familiar. Londres: IPPF, 1998.
Jacobs HS. Prolactin and amenorrhea. N Engl J Med 1976;295:954.

Jasso L. Neonatología Práctica. 4th. ed. México DF: Ed. El Manual Moderno SA, 1995.
Joel CHA. Fertility disturbances en men and women. Basilea: Karger, 1971.
Johnson P, Pearce JM. Recurrent spontaneous abortion and polycystic ovarian dislose; comparison of two regiments to induce ovulation. Br Med J 1990;300:6718:154-6.
Jones Ges. Some newer aspects of the management of infertility. JAMA 1949;141:1123.
Jones PPS. Carly laparoscopy after pelvic operation to prevent adhesion: safety and efficacy. Fertil Steril 1988;49:26.
Journal SOGC. 1995;17(1),january.
Journal SOGC. J 1995;17(6), june.
Journal SOGC. 1993;15(5), june.
Journal SOGC. 1995;17(1),january.
Judd MD. Menopausia y posmenopausia. En: Diagnóstico y tratamiento ginecobstétrico. 6ta.ed., Pernall, 1987.
Kahn JA *et al.* Treatment of unexplained infertility: fallopian tube sperm perfusion (FSP). Act Obstet Gynecol Sand 1993;72:193-9.
Karp LE *et al*. Sperm penetration assay: useful test in evaluation of male fertility. Obstet Gynecol 1981;57:620.
Käser OF. Embarazo y parto. Tomo II. Barcelona: Ed. Salvat, 1970.
Kaunitz AM. Injectable contraception. Clin Obst Gynecol 1989;32:356-67.
Kaunitzam injectable contraception. Clin Obst Gynecol 1989;32:3566-7.
Kerin JF *et al*. Evidence for a hypothalamic site of action of clomiphene citrate in women. J Clin Endoce Metad 1985;61:265.
Kerin JF *et al*. Falloposcopic classification and treatment of fallopian tube lumen disease, Fertil Steril 1992;57:731-41.
Kistner´s. Gynecology, principles and practice. 6th. ed., Masley-Year Book, 1990.
Klaus M *et al.* Care of the high risk neonate. Philadelphia, W Saunders, 1993.
Kletzky OA, Vermesh M. Effectiveness of vaginal bromocriptine in treating women with hyperprolactinemia. Fertil Steril 1989;51:269.
Krettek JE, Arkin SI, Chaisilwattana P, Monif GR. *Chlamydia trachomatis* in patients who used oral contraceptives and had intermenstrual spotting. Obstet Gynecol 1993;81:728-31.
Krymiskaya M. El período climatérico. Moscú: Ed. Mir, 1989.
Kupfer MC, Hanse GC, Tessler. Transvaginal sonografic evaluation of endometrial polyps. J Ultrason Met 1994;13:535.
Kurman RJ, Kaminski PF, Norris HJ. The behaviors of endometrial hyperplasia. A long term study of "untreated" hyperplasia in to patients. Cáncer 1985;56:403-12.
Kurman RJ, Norris HJ. Endometrial hyperplasia and metaplasia. In: Kurman RJ, Blaustein´S CD. Pathology of the female genital tract. 3th. ed. New York: Springer-Verlag 1987:322-37.
Kurman Robrt J (ed.). Blaustein's pathology of the female genital tract. 4th. ed., 1994.
La Vecchia C *et al*. Drug Saf. 1996;4:260-72.
Larson G, Milson I, Lindstedt G, Rybo G. The influence of a low dose combined oral contraceptive on menstrual blood cors and iron status. Contraception 1992;46:327-34.
Laufer MR, Goitein L, Bus M *et al.* Prevalence of endometriosis in adolescent girls with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy. J Pediatr Adolesc Gynecol 1997.
Lavergne AA. Conceptos actuales en anticoncepción en la adolescencia. En: Ginecología y obstetricia del próximo milenio. Ginecología. Planificación Familiar, Memorias del XVI Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología. El Salvador, 1999.
Lesec G *et al. In vivo* transperitoneal fertilization. Hun Reprod 1989;4:521-6.
Lestayo C, Veranes M. Evaluación de los métodos para el estudio del factor tubárico. Rev Cub Obstet Ginecol 1979;55:228-38.
Lisse K, Syndow P. Fallopian tube cauterization recanalization under ultrasonic observation; a simplified technique to evalual tubal patency and open approximately obstructed tube. Fertil Steril 1991;56:198-201.
Lit-C *et al*. A comparison between two methods of chronological dating of human endometrial biopsies during the luteal phase and their correlation with histology dating. Fertil Steril 1987;48:928.
Lockwood CJ, Dudinhausen JW. Avances en la predicción del parto pretérmino. Journal Perin Med 1993;21(6):441-52.
Loughrin HS, Kirchbaum TH. Muerte fetal intrauterina. En: Iffy-Kaminetzky. Obstetricia y ginecología, principios y práctica. vol 2. Buenos Aires: Panamericana S.A, 1985.
Lunenfeld B, Insler V. Classification of amenorreic states and their treatment by ovulation induction. Clin Endocrino 1974;3:223.
Mac Leod J, Goldrz. The male factor in fertility and infertility: III analysis of motile activity. Fertil Steril 1951;2:187.
Machado RH, Peláez J. Amenorrea y síndrome de ovarios poliquísticos. En: Ginecología infanto juvenil y salud reproductiva de la adolescente. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1999.
Machado RH, Rodríguez PO. Dolor pelviano en la adolescente. En: Ginecología infanto juvenil. Salud Reproductiva del Adolescente. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1999.
Maddaleno M, Suárez Ojeda EN. Situación social de los adolescentes y jóvenes en América Latina. En: La salud del adolescente y el joven. Washington DC: Publicación Científica de OPS No. 552, 1995.
Magann EF, Nolan TE, Hess LW *et al.* Measurement of amniotic fluid volume: Accuracy of ultrasonographic techniques. Am J Obstet Gynecol 1992;167:1533.

Magos AL, Brincat M, Studd JW, *et al.* Amenorrhea and endometrial atrophy with continuos oral estrogen and progesterone therapy in postmenopausal women. Obstet Gynecol 1985;65:496-9.

Mahamood TA, Dick Michael JW. I randomized trial of management of prelabor rupture of membranes at term in multiparous women using vaginal prostaglandin gel. Obstetrics Gynecology 1995;85(1):71-4.

Malhágaez María de Lourdes C, De Andrade Heloisa HSH. Ginecología infanto juvenil. Río de Janeiro: MEDSI, Ed. Médica e Científico Ltda., 1998.

Manual de normas y procedimientos para el control del cáncer de cuello uterino. OPS: Serie Paltex No. 6, 1985.

Manual de procedimiento de ginecología: cáncer mamario. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1986.

March CM. Improved pregnancy rate with monitoring of gonadotropin therapy by three. Am J Obstet Gynecol 1987;156:1473.

Marconi G *et al.* Salpingoscopy: systematic use in diagnostic laparoscopy. Fertil Steril 1992;57:742.

Marmar JL *et al.* Microsurgical aspiration of sperm from the epididymis: a mobile program. J Urol 1993;149:1368-73.

Marrero M, Cutié E. Detection of human papillomavirus by nonradioactive bybridization. Diagn Microbiol Infect Dis 1994.

Marshall WA, Tanner JH. Variations in pattern of pubereal changes in girls. Arch Dischild 1969; 44:291.

McAnarney E *et al*. Textbook of adolescent medicine Philadelphia: WB Saunders Co., 1992.

McNamara MF *et al*. Dirrelation between pulmonary hypoplasia and amniotic fluid volume. Obst Gynecol 1995;85(5): 867-9.

Meldrum DR. Female reproductive aging-ovarian and uterine factors. Steril 1993;559:1-5.

Méndez Ribas JM *et al.* Enfoque actual del adolescente por el ginecólogo. Buenos Aires: Ed. Ascune Hnos, 1993.

Milki AA *et al.* Local anesthesia with conscious sedation for laparascopic intrafallopian transfer. Fertil Steril 1992;58:1240-2.

MINSAP. Programa Nacional de Diagnóstico Precoz del Cáncer Cérvico Uterino. Ciudad de La Habana, 1994.

______. Presentación del Programa ETS-SIDA, Cuba, 1996.

______. Informe anual de la Dirección Nacional de Estadística P. Ciudad de La Habana, 1990.

Mishell Dr. Weighing the iud option. Dialogues in contraception 1990;2:6-8.

Moniff Gilles RG. Enfermedades infecciosas en obstetricia y ginecología. Ciudad de La Habana: Ed. Revolucionaria, 1985.

Moore TR, Cayle JE. The amniotic fluid index in normal human pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990;162:1168.

Moore TR. Clinical assessment of amniotic fluid. Clin Obstet Gynecol 1997;40:303.

______. Superiority of the four-quadrant sum over the single-deepest pocket technique in ultrasonographic identification of abnormal amniotic fluid volumes. Am J Obstet Gynecol 1990;163:762.

Moragues J. Clínica Obstétrica. La Habana: Cooperativa del Libro FEU, 1957.

Moran C, Muriño A. Danazol y microcirugía en el tratamiento de la endometriosis. III Simposio Latinoamericano. I Congreso Iberoamericano. Rev Lat Esterilidad 1990; 4(4):152.

Moreno de Miguel L. Cáncer temprano de la mama. Ciudad de La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1993.

Morley GW, Seski JC. Radical pelvic surgery versus radiation therapy for stage I carcinoma of the cervix (exclusive of microinvasion). Am J Obstet Gynecol 1976;126:785-98.

Mosher P, Whelan EM. Postmenopausal estrogen therapy: A review. Obstet Gynecol Surv 1981;35:467-75.

Muñoz N *et al*. Human Papiloma virus and cervical cancer. IARC Scientific Publication No. 94 Lyon, 1989.

Muñoz N, Bosch X. Relación causal entre virus del Papiloma Humano y cáncer cérvico uterino y consecuencias para la prevención. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 1996;121(6),diciembre.

Muran David, Sanfilippo J. Vaginal bleeding in childhood and menstrual disorders in adolescence. En: Pediatric and adolescent gynecology. Sanfilippo JS: WB Saunders Co., 1994.

Murdoch AP *et al.* Gamete intrafallopian transfer (GIFT) compared with intrauterine insemination in the treatment of unexplained infertility. Br J Obstet Gynecol 1991;98:1107-11.

Murray S, London S. Management of ovarian cysts in neonates, children's and adolescents. Adolesc Pediatr Gynecol 1995;8:64.

Nabot D *et al*. Risk factors and prognostic variable in the ovarian hyperstimulation syndrome. Am J Obstet Gynecol 1988;159-210.

Nápoles MD. Mastopatía hormonal benigna. Santiago de cuba: ISCM, 1995.

Neill RG, Katz M. The basal body temperature chart in artificial insemination by donor pregnancy cycles. Fertil Steril 1982.

Nelson CMK, Bunce RG. Semen analysis: evidence for changing parameters of male fertility potential. Fertil Steril 1974;25:503.

New estimates of maternal mortality. Reprint from WHO Weekly Epidemiological Record 1996;71:97-104.

NG ABP, Reagan JW, Hawliczeks, Went BW. Significance of endometrial carcinoma and its precursors. Acta Cytol 1974;18:356-61.

Nickelsen C. Diagnostic and curative value of uterine curettage. Acta OBstet Gynecol Scand 1986;65:693-7.

Nielsen S, Hahlin M. Expectant management of first trimester spontaneons abortion. Lancet 1995;345:84-6.

Noyes RH, Rock-J. Dating the endometrial biopsy. Fertil Steril 1950;1:3.

Oakley D, Sereinkas, Boglie EL. Oral contraceptive pill use after an initial visit to the family planning clinic. Fam Plann Perspect 1991;23:150-4.

OH Kim M *et al.* Sexual contact tracing outcome in adolescent chlamydial and gonococcal cervicitis cases. J of adolescent Health 1996.

OMS (Informe de un Grupo de Estudio) N.º 843. Evolución del riesgo de fractura y su aplicación en la detección de la osteoporosis postmenopáusica, 1994.

OPS. Género, mujer y salud en las Américas. OPS No. 541, 1993.
OPS/OMS. La salud por grupos de población. En: La salud en las Américas. Washington DC: Publicación Científica de OPS No. 569, 1998:75-8.
OPS/OMS. Las condiciones de salud en las Américas. Fascículo IV Washington, DC, 1989.
Padwick ML, Davies JP, Whitehead MI. A simple method for determining the optimal dosage of progestogen in postmenopausal women reciving estrogens. N Engl J Med 1986,350:930-4.
Palacios S. Climaterio y menopausia (4 fascículos). Editora Mirpal Cortesía de Schering, 1993.
Palacios S *et al*. Menopausia en atención primaria. Madrid: Synthelabo Pharma, 1998.
Palacios S, Méndez C. Mortalidad cardiovascular y THR. Revista Iberoamericana de Revisiones en Menopausia 1998;octubre.
Palmer A. Ethiodal hysterosalpingography for the treatment of infertility. Fertil Steril 1960;11:311.
Parkin DM *et al*. Estimates of the worldwide incidence of major cancers in 1985. Int Cáncer 1993;54:594-606.
Parmer J. Long term supression of hipermenorrhea by progesterone intrauterine contraceptive devices. Am Jobstet Gynecol 1984;139:578-9.
Parsons AK, Lense JJ. Sonohisterography for endometrial abnormalities: preliminar results. J Clin Ultrason 1993;21:87-95.
Paulson DF, Wacksman J. Clomiphene citrate in the management of male infertility. J Urol 1976;115:73-6.
Peláez JM *et al.* Sexualidad: imaginación y realidad. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1998.
Peláez JM, Blum RW. Abortion among adolescent in Cuba. Journal of Adolescent Health 1999,24(1)59-62.
Peláez JM. Adolescencia y anticoncepción. Rev Sexología y Sociedad 1995;1(3).
______. Afecciones mamarias en la niña y la adolescente. En: Ginecología infanto juvenil y salud reproductiva del adolescente. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1999.
______. Anticoncepción en la adolescencia: consideraciones sobre su uso. En: Ginecología infanto juvenil: su importancia. Ciudad de La Habana: Ed. Política, 1996.
______. Anticoncepción en los adolescentes y adultos jóvenes. En: Métodos anticonceptivos. Actualidad y perspectivas en el nuevo milenio. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica, 2001.
______. Hemorragias genitales en la infancia y la adolescencia. Ginecología infanto juvenil y salud reproductiva del adolescente. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1999.
______. Infecciones genitales en la niña y la adolescente. En: Ginecología infanto juvenil. Salud reproductiva del adolescente. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1999.
______. La problemática del aborto legal en Cuba. En: Ginecología y obstetricia. Publicación Científica del XV Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología. Asunción: Ed. Litocolor, 1996.
______. Responsabilidad sexual y anticoncepción en adolescentes varones. Rev Sogia-Chile 1997;4(2).
______. Sexual practices in adolescents: sexual initiation. En: Youth-conserving our resource for the future, proceedings of the second international conference on adolescent health and welfare. D Birch (ed.) London: Published, 1999.
Peláez MJ. Salud reproductiva y adolescencia. En: Obstetricia y ginecología del próximo milenio. Memorias del XVI Congreso Latinoamericano de Obstetricia y Ginecología. El Salvador, 1999.
Peláez MJ, Salomón AN. Salud reproductiva del adolescente. En: Ginecología infanto juvenil. Salud reproductiva del Adolescente. Ciudad de La Habana: Ed. Científica-Técnica, 1999.
Peláez MJ, Salomón AN, Machado H, Rodríguez O. Salud sexual y reproductiva. En: Manual de prácticas clínicas para la atención integral a la salud del adolescente. Ciudad de La Habana: MINSAP/UNICEF, 1999.
Pellegrino J, Di Notto A. Infecciones genitales bajas en adolescentes. En: Manual de ginecología infanto juvenil México DF: Ed. Ascune Hnos. 1994.
Penzias AS. Una guía básica para evaluar la amenorrea. Obgyn.net/latina, junio, 2000.
Perea EJ. Enfermedades de trasmisión sexual. En: Enfermedades de trasmisión sexual. Barcelona: Ed. Doyma, 1993.
Perera AJ. Tumoraciones genitales en niñas. En: Ginecología infanto juvenil. Caracas: Ed. Ateproca, 1997:167-77.
Pérez SA. Ginecología, hormoterapia en obstetricia. 2da. ed. Chile, 1995.
Petitti DB. Epidemiología de la muerte fetal. Clinic Obstet Ginecol 1987;(2):243-4.
Phelan JP, Ahn MO, Smith CV *et al*. Amniotic fluid index measurements during pregnancy. J Reprod Med 1987;32:601.
Pineda C. Cáncer cérvico uterino y lesiones premalignas. Avances recientes en epidemiología, diagnóstico y tratamiento. Bases inmunológicas y de biología molecular. México, 1993.
Pinion SB, Parkin DE, Abramovich DR *et al*. Ramdomised trial of histerectomy, endometrial laser ablation and transcervical endometrial resection for dysfunctional uterine bleeding. BMJ 1994;309:979-83.
Piver MS, Marchetti DL. Endometrial carcinona. Manual of gynecologic oncology and gynecology. Little Brow Boston, 1989:87.
Prado J, Cutié E. Aspectos epidemiológicos y diagnósticos del embarazo tubario en el Hospital Docente “Eusebio Hernández”. Trabajo de terminación de la residencia, 1996 [inédito].
Prado J, Cutié E. Aspectos epidemiológicos y diagnósticos del embarazo tubario en el hospital docente “ Eusebio Hernández”. Trabajo de terminación de la residencia, 1996 [inédito].

Programa Nacional para el Diagnóstico Preclínico del Cáncer de Mama. Ciudad de La Habana: MINSAP, 1990.
Proughs G, Aksels S, Wieber H, Sheperd J. Continuos estrogen/progestin therapy in menopause. Am J Obstet Gynecol 1987;157:149-53.
Ramamurthy RS, Pildes RS. Infecciones del feto y del recién nacido. En: Atlas de Perinatología, 1981:399-412.
Raunikar VA. Compliance with hormone replacement therapy: are women receiving the full impact the hormone replacement therapy preventive health benefits? Women Health Issues 1992;2:75-80.
Redmaine DB. The distribution of endometriosis in the pelvis by age groups and fertility. Fertil Steril 1987;41(71):173.
Reindollar RH, Novak M, Tho SP, McDonough PG. Adult-onset amenorrhea: a study of 262 patients. Am J Obstet Gynecol 1986;155:531-43.
Restrepo HE *et al*. Epidemiología y control del cáncer del cuello uterino en América Latina y el Caribe. Bol Oficina Sanit Panam 1987;578-93.
Rev Cub Obst Ginecol 1992;18(2):128-36,julio-dic.
Richie WG. Ultrasound the evaluation of normal and induced ovulation. Fertil Steril 1985;43:167.
Rick ME. Diagnosis and management of Von Willebrand syndrome. Met Clin North Am 1994;78:609-23.
Rigol O. Comunicación personal.
______. Obstetricia y ginecología. Tomo III. 1ra. reimpresión. Ciudad de La Habana: Ed. Pueblo y educación , 1989.
______. Obstetricia y ginecología. Tomo I. Ciudad de La Habana. Ed. Pueblo y Educación, 1983.
Risquez F, Confino E. Transcervical tubal cannulation, past, present and future. Fertil Steril 1990;53:1060-3.
Rodríguez HN. Cirugía ginecológica. Tomo I. Ciudad de La Habana: Ed. Pueblo y Educación, 1992.
______. Rotura prematura de las membranas. En: Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. Ciudad de La Habana: Ed. Ciencias Médicas, 1997.
Rodríguez N *et al.* Manual de procedimientos perinatológicos. Ciudad de La Habana, CD-Rom 1996.
Rodríguez N. Cirugía, ginecología y obstetricia. Tomo I. Ciudad de La Habana: Ed. Pueblo y Educación, 1993.
Rodríguez Pons O, Peláez MJ. Tumores ginecológicos en la infancia y la adolescencia. En: Ginecología infanto juvenil. Salud reproductiva del adolescente. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1999.
Ron M *et al*. Niveles en el suelo materno y fetal de compuestos organocolorados en casos de rotura prematura de membranas. Acta Obst Gynec Scand 1990;3(1):7-10.
Rosemberg MJ, Waugh MS, Long S. Unintended pregnarcies and use misuse and discrimination of the oral contraceptives. J Reprod Med 1995;40:355-60.
Rosemberg MJ, Long SC. Oral contraceptives and cycle control: a critical review of the literature. Adv Contracep 1992;8:35-45.
Rosenfeld DL, Seidman SM. Unsuspected chronic pelvic inflammatory disease in the infertile female. Fertil Steril 1983;39:44.
Rosk JA *et al*. Tubal anastomosis pregnancy success following reversal of Falope ung or monopolar cautery sterilization. Fertil Steril 1987;48:13-7.
Ross MG, Nijland MJM. Fetal swallowing: Relation to amniotic fluid regulation. Clin Obstet Gynecol 1997;40:352.
Royal College of General Practitioners. Oral contraceptives and health. London: Pitman Medical, 1970.
Ruoti AM. La salud del adolescente en América Latina. Asunción: Ed. Eduma, 1997.
Rutledge F. Radical hysterectomy. In: Redley JH (ed.). Gynecologic surgery: Error, safeguards, salvage. Baltimore: Williams and Wilkins, 1974.
Ryan PJ, Harroson R. Blake BM, Fogelman I. Compliance with hormone replacement therapy (Hrt) after screening for postmenopausal osteoporosis. BRJ Obstet Gynecol 1992;99:325-8.
Salgado MA, Veranes M. Diagnóstico, tratamiento y resultado en 543 parejas infértiles. Rev Cub Obst Ginec 1990;16(4):4.
Salvat eds. Medicina preventiva y salud pública. 8va. ed., 1988.
Salzen HR *et al*. Proteína C reactiva. Un marcador precoz de infección bacteriana neonatal debido a RPM prolongada y amnionitis. Act Obst Gynec Scand 1988;1:80-4.
Sánchez de la CB. Endometriosis. En: Ginecología infanto juvenil. Caracas: Ed. Ateproca, 1997.
Sanfilippo J. Ginecología pediátrica y del adolescente. En: Clínicas de ginecología y obstetricia: temas actuales. México DF: Ed. Interamericana, 1992.
______. Pediatric and adolescent gynecology. Philadelphia: WB Saunders Co.,1994.
Schwarcz R. Obstetricia. 4ta. ed., 1996.
Seinberger EM, Vigil P, Sir T, Váldes P, Kanak S. Irregularidades menstruales en la adolescencia. Mesa Redonda XXV Congreso Chileno de Obstetricia y Ginecología, 1993.
Semm K, Metele L. Zechmcol progress in pelvic surgery via operative laparascopy. Am J Obstet Gynecol 1980;138:121.
Shanis B *et al*. Adverse effect of clomiphene citrate on sperm morphology. Arch Androl 1991;27:109-11.
Shenker L, Reed KL, Anderson CF *et al*. Significance of oligohidramnios complicating pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1991;164:1597.
Shoupe D, Mishel DR. Norplant: subdermal implant system for long term contraception. Am J Obstet Gynecol 1989;160:1286-92.

Silber T. El embarazo en la adolescencia. En: La salud del adolescente y del joven. Salud reproductiva. Publicación Científica No. 552, Washington DC: OPS, 1995.
Simmons P *et al.* Surgical treated breast disease in adolescent females: a retrospective of 185 cases. Adolesc Pediatric Gynecol 1989;2:95.
Simmons P. Breast disorders. En: Pediatric and adolescent gynecology. Philadelphia: WB. Saunders Co., 1994.
______. Consideraciones diagnósticas en las enfermedades mamarias de niñas y adolescentes. Clin Gynecol Obstet 1992;1:97-110.
Sinobas. Muerte fetal. En: Rigol OR. Obstetricia y ginecología. Patología obstétrica. Vol. 2. La Habana: Ed. Pueblo y Educación, 1989.
Sitruk R. Terapia hormonal sustitutiva, qué prescribir, cómo y durante cuánto tiempo. En: Menopausia y tratamiento Hormonal Sustitutivo. Cyba Geigy, 1993.
Slap GB *et al.* Teenage health care. New York: Simon and Schuster Inc., 1994.
Slattery ML *et al*. Dietary vitamins A, C and E and selenium as riskfactors for cervical cancer. Epidemiology 1990;1:8-15.
Smith R. Gynecology in primary care. USA: Ed. Williams and Wilkin, 1996.
Sobel J. The diagnosis and management of bacterial vaginosis. Bull:STD 1992;11(3):3-11.
Sosa MB. La edad en la incidencia de la patología del cuello uterino. Http://obgyn.net.latina, 2001.
Soules MR. Amenorrea de la adolescente. Clin Pediat Nort 1987;4.
Starrs A. La prevención de la tragedia de las muertes maternas. Informe preparado para la Conferencia Internacional sobre Maternidad sin Riesgo. Nairobi, 1987.
Stock RG, Kamboura. Prehysterectomy curettage. Obstet Gynecol 1975;45:537-41.
Stubblefield PG. Menstrual impact of contraception. Am J Obstet Gynecol 1994;170:1513-22.
Studd JWW (ed.). Progress in obstetrics and gynecology. 9th. ed. Vol 1. Edimburgh: Churchill Livigstone, 1981:182-98.
Suárez FJM. Actualización del tratamiento del carcinoma mamario. Ciudad de La Habana: Ed. Científico Técnica, 1985.
Taeush HW, Ballard RA, Avery ME. Schaffer and Avery´s disease of the newborn. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1991.
Tarin JJ *et al*. Failed in vitro fertilization of human oocytess: a cytagenetic analysis. Fertil Steril 1991;56:290-5.
The American Fertility Society. Varicocele and infertility. Guideline for Practice, 1992.
Tratado de Ginecología de Novak. 11va. ed. México: Ed. Interamericana Mc Graw-Hill, 1991.
Tratado de ginecología de Novak. Pág, 11na. ed. México: Nueva Editorial interamericana, 1991: 645
Treolarae, Boynton RE, Behn BG, Brown BW. Variations of the human menstrual cycle trough reproductive life. Int J Fertil 1970;12:77-126.
Trimbas-Kemper TCM. Adhesion formation after tubal surgery. Fertil Steril 1985;43:395.
Tulandi T, Falcone T, Kafka I. Second-look operative laparascopy 1 year following reproductive surgery. Fertil Steril 1989;52:421.
Uriza G *et al.* Recomendaciones para el manejo del climaterio. Rev Colombiana Menopausia Volumen 1998;4(1).
Vanegas ER. Afecciones del cérvix uterino en adolescentes. En: Ginecología infanto juvenil y salud reproductiva del adolescente. Ciudad de La Habana: Ed. Científico-Técnica, 1999.
______. Análisis de la consulta de esterilidad. Trabajo para optar por el título de especialista I Grado en Ginecología y Obstetricia ISCM "Luis Díaz Soto", 1984.
Vanegas RM, Veranes M. Estudio de 212 parejas estériles. Rev Cub Obstet Ginec 1984;10:3.
Vazquez C. Inducción de la ovulación. Trabajo para optar por el título de especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia ISCM "Luis Díaz Soto", 1983.
Velásquez N, Llavaneras F *et al.* Hemorragia uterina disfuncional. En: Ginecología infanto juvenil. Caracas: Ed. Ateproca, 1997;253-65.
Vendrell J. Estrogenoterapia. Diario Médico de Madrid, 24 de noviembre de 1993.
Veranes M. Nuestra experiencia en el tratamiento de los ciclos anovuladores. Rev Cub Cir 1972;11:395-400.
______. Resultado del tratamiento con clomifén en 412 pacientes estériles. Rev Cub Obst Ginec 1985;11:263-8.
______. Esterilidad en la mujer causado por factor orgánico. Rev Cub Obstet Ginec 1985;11(4):361-70.
______. Resultados del tratamiento combinado de citrato de clomifén, Hmg y Hcg. Rev Cub Obst Ginec 1985;11:263-8.
______. Síndrome de hiperestimulación ovárica, su clínica y tratamiento. Actualidades en Obst y Ginec 1983;9:1.
______. Tratamiento de la infertilidad producida por ciclos anovulatorios con la inducción de la ovulación con gonadotropina. Rev Cub Ginec Obst 1978;4:229-35.
Vital Statistics of the Unites States (annual). US National Center for Health Statistics, 1966.
Vital Statistics of the Unites States. US National Center for Health Statistics. Vol 2, 1973.
Westrom L. Effect of acute pelvic inflammatory disease on fertility. Am J Obstet Gynecol 1983;146:13.
WHO UNICEF. Revised 1990. Estimates of maternal mortality. A new approach. April, 1996.
Wolldroff D. Trastornos premalignos y malignos de ovarios y oviductos. En: Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. 6ta. ed. México DF: Ed. El Manual Moderno, 1991:1153-77.
Wolner-Hanssen P, Kiviat NB, Holmes KK. Atipical pelvis inflamatory disease: subacute, chronic or subclinical upper genital tract infection in women. In: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, Cates W JR, Lemon SM, *et al* eds. Sexually Transmited Disease. 2nd ed. New York: Mcgraw-Hill, 1984.

World Health Organization. A dauble-blind trial of clomiphene citrate therapy. Fertil Steril 1989;52:564.
World Health Organization. Task force on adolescent reproductive healt. World Health Organization Multicenter study on menstrual and ovulatory patterns in adolescent girls: multicenter cross-seccional study of menarche. J Adolescent Health 1986;7:229-35.
Wright TC *et al*. Electrosurgery for HPV-related diseases of the lower genital tract: A practical handbook for diagnosis and treatment of electroexcision and fulguration procedures. New York: Bol. 10, Visión Inc.; 1992.
Zucker PK, Kasdone EJ, Feldstein ML. The validity of Papasmear parameters as predictors of endometrial pathology in menopausal women. Cáncer 1985;56:2256-63.